



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

**SÍNDROME VESTIBULAR EM ANIMAIS DE COMPANHIA: ESTUDO  
RETROSPETIVO DE 29 CASOS CLÍNICOS**

CAROLINA DAS NEVES CAMPOS BARATA GONÇALVES

**CONSTITUIÇÃO DO JÚRI:**

Doutora Graça Maria Alexandre  
Pires Lopes de Melo

Doutor Luís Miguel Alves Carreira

Dr João Carlos Gil da Silva Ribeiro

**ORIENTADOR:**

Dr João Carlos Gil da Silva Ribeiro

**CO-ORIENTADOR:**

Doutor António José de Almeida  
Ferreira

2016

LISBOA





UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

**SÍNDROME VESTIBULAR EM ANIMAIS DE COMPANHIA: ESTUDO  
RETROSPETIVO DE 29 CASOS CLÍNICOS**

CAROLINA DAS NEVES CAMPOS BARATA GONÇALVES

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

**CONSTITUIÇÃO DO JÚRI:**

Doutora Graça Maria Alexandre  
Pires Lopes de Melo

Doutor Luís Miguel Alves Carreira

Dr João Carlos Gil da Silva Ribeiro

**ORIENTADOR:**

Dr João Carlos Gil da Silva Ribeiro

**CO-ORIENTADOR:**

Doutor António José de Almeida  
Ferreira

2016

LISBOA

*Ao meu Pai e à minha Mãe,  
Que sempre me apoiaram durante estes seis anos*

*Ao meu Avô Gonçalves,  
Que partiu sem me ver realizar o meu sonho  
Onde quer que estejas tenho a certeza que terás orgulho em mim*

*Ao Half,  
O meu melhor amigo de quatro patas,  
Quem mais me “aturou” durante esta jornada*



## **AGRADECIMENTOS**

Ao Dr João Ribeiro por me ter recebido como estagiária na clínica Referência Veterinária e pela oportunidade de acompanhar o seu trabalho, por ter aceitado orientar-me durante o mesmo e durante a realização desta dissertação, por todo o conhecimento partilhado e, por me ter introduzido no mundo da ressonância magnética. À Dra Cristina e à Elsa pelos momentos de descontração e boa disposição e, pela companhia nas horas de almoço.

Às minhas colegas e amigas de estágio, Carol Hidrocefala, Débora, Andreia e enfermeira Sílvia, por me terem introduzido ao maravilhoso mundo da Neurologia, pela partilha de conhecimentos, pela partilha dos momentos de *stress* e, pela amizade e união que criámos durante estes meses.

Ao meu co-orientador, o Professor António Ferreira, por toda a ajuda na escolha do tema deste trabalho e durante a sua elaboração, pela rapidez na correção e pela disponibilidade. Ao Professor Telmo Nunes, pela imensa disponibilidade para me ajudar na análise estatística, pelos conselhos e pela enorme simpatia.

A toda a equipa do Hospital Ars Veterinaria, médicos, residentes, internos, auxiliares e estagiários, por me terem acolhido tão bem, pelos momentos de aprendizagem, pelos momentos de descontração, pelo esforço para falarem castelhano para os portugueses e, pela vontade de aprenderem português.

A toda equipa do Hospital Veterinário do Oeste - Dra Rita Sousa, Dra Carlota Guerreiro, Dr Nuno Leal, Dr Pedro Requicha, enfermeiras Letícia, Margarida, Daniela e Diana- por me terem aceite como estagiária quando ainda nem sabia bem o que era a Medicina Veterinária, pelos casos fornecidos para os vários trabalhos da faculdade, por todos o ensinamentos partilhados ao longo dos dois anos que por lá andei e, principalmente, por me terem ajudado a dar os primeiros passos no mundo da Medicina Veterinária e ainda pela simpatia com que sempre me recebem.

A todas as pessoas que me acompanharam durante o percurso pela Associação dos Estudantes, por me terem ajudado a crescer, a ser uma pessoa mais organizada e responsável e por confiarem sempre em mim. Um obrigado especial à Ausenda pelas nossas longas conversas, por todos os conselhos, apoio e confiança.

Aos meus colegas de faculdade, que entretanto se tornaram amigos e agora são família, principalmente ao Ricardo Cavalheiro, Joana Domingues, Joana Oliveira, Marta Romana, Rita Cruz, Sofia Dias, Sophie Branco e Alexandre Donas-Botto, por todas as horas de

estudo intensivo e não tão intensivo nas intermináveis épocas de exames, por todas os momentos de brincadeiras e disparates, pelas festas e jantares, e pelo fantástico grupo de amizade que criámos. À Marta Romana e à Sara Pires, por serem as minhas companheiras da aventura Barcelona e por terem feito com que aqueles três meses fossem excelentes.

Às minhas “manas” do Instituto de Odivelas, que viveram comigo durante uma das melhores etapas da minha vida- Rita Setum, Sónia Mana, Rita 65, Marisa, Xarita, Pica, Ana Cláudia, Filipa 35, Rita 3P, entre tantas outras- por me conhecerem melhor que ninguém e me ajudarem a tornar-me na pessoa que hoje sou, por aturarem todas as minhas “crises” e por continuarem presentes na minha vida. Um agradecimento muito especial à Joana Cardoso (o meu Zorbas), por “estar lá” sempre que preciso e mesmo quando não preciso, por toda a amizade e companheirismo, e à Ana Ferreira, por estar comigo desde o primeiro dia em que com 10 anos entrei naquele Mosteiro que se veio a tornar a nossa casa durante oito anos, por toda a amizade, partilha e conselhos e, por me fazer perceber qual o verdadeiro caminho para ser feliz.

A toda a minha família que desde sempre soube que não eu poderia ser mais nada senão Médica Veterinária, aos que sempre me apoiaram e me ajudaram a tomar esta decisão, e aos que me apoiaram menos e que fizeram com que eu tivesse ainda mais certeza sobre o que queria- não fosse eu uma pessoa teimosa!

Ao Joca, o meu primo e futuro colega de profissão, por me ajudar a tomar melhores decisões no decurso deste percurso académico, pelo material de estudo emprestado e, por me ter incentivado a ir para Barcelona- foi sem dúvida uma excelente decisão!

Aos meus Pais, por serem o meu apoio nos momentos mais difíceis, por lutarem sempre pelo melhor para mim, por todas as oportunidades que me proporcionaram ao longo da minha vida, por me incentivarem na realização dos meus sonhos e por todo o apoio ao longo deste percurso académico.

Ao meu cão, o Half, por ser o melhor cão do Mundo, por ser a minha fonte de calma nos momentos de maior *stress*, por me mostrar todos os dias o que é amar incondicionalmente e, por ser o meu companheiro durante mais de metade da minha vida.

A todas as pessoas e animais que, de uma foram ou de outra, contribuíram para que este dia fosse possível.

## **RESUMO**

### **Síndrome Vestibular em Animais de Companhia: estudo retrospectivo de 29 casos clínicos**

O sistema vestibular é o sistema sensorial responsável por manter o equilíbrio do animal em relação ao campo gravitacional da Terra, e ainda por ajustar o posicionamento dos olhos, pescoço, tronco e membros durante os movimentos da cabeça. Este sistema está dividido em duas componentes funcionais: a componente periférica, composta pelo nervo craniano vestibulococlear (VIII) e os seus recetores sensoriais localizados no ouvido interno, e a componente central, composta pelos núcleos e vias vestibulares localizados no tronco cerebral e cerebelo. Quando ocorrem alterações numa destas componentes, o animal desenvolve um conjunto de sinais clínicos que caracterizam a chamada síndrome vestibular. Os sinais que compõem a síndrome vestibular incluem desequilíbrios, perda de coordenação, quedas e inclinação da cabeça normalmente para o lado afetado, nistagmos patológico e, estrabismo posicional também do lado afetado. Através do exame neurológico, é possível prever a localização das lesões e diferenciar em síndrome vestibular periférica, central, e ainda dentro desta em paradoxal. Esta diferenciação é importante, uma vez que vai determinar qual a lista de diagnósticos diferenciais, o plano de diagnóstico a seguir e também porque o prognóstico está intimamente relacionado com o tipo de síndrome apresentada, assim como a terapêutica. Existem diversas doenças que podem provocar o aparecimento de sinais vestibulares, sendo que as mais comuns na síndrome vestibular periférica são a otite média/interna e a síndrome vestibular idiopática, e na síndrome vestibular central são as doenças inflamatórias do sistema nervoso central e as neoplasias. A componente prática deste trabalho consiste num estudo retrospectivo de 29 casos clínicos, que se apresentaram na Referência Veterinária com sinais de síndrome vestibular e que foram avaliados através de ressonância magnética. Deste estudo concluiu-se que a síndrome vestibular é uma disfunção neurológica que afeta animais de todas as idades e, confirmou-se que as etiologias mais comuns descritas na bibliografia correspondem ao que ocorre na prática clínica. Este estudo foi também importante para perceber que a realização de ressonância magnética é relevante tanto nos animais com síndrome vestibular periférica como central, uma vez que existem casos em que os sinais clínicos que ajudam na sua diferenciação são subtis e podem estar mascarados pela terapêutica administrada. Percebeu-se ainda que o exame neurológico é um método bastante fiável na previsão da localização das lesões e na diferenciação entre síndrome vestibular periférico, central e periférico.

Palavras-chave: Síndrome Vestibular, Ressonância Magnética, Vestibular Periférica, Vestibular Central, Vestibular Paradoxal





## **ABSTRACT**

### **Vestibular Syndrome in Small Animals: retrospective study about 29 clinical cases**

The vestibular system is the sensory system responsible for maintaining the animal's balance relative to the gravitational field of the earth, and to adjust the position of the eyes, neck, trunk and limbs during the movement of the head. This system is divided in two functional components: the peripheral component, composed by the vestibulocochlear nerve (VIII) and its sensory receptors in the inner ear, and the central component, composed by the vestibular nuclei and pathways in the brainstem and cerebellum. When one of these components is affected, the animal develops signs characterizing the vestibular syndrome. These clinical signs include loss of coordination and balance, falls, head tilt and positional strabismus, all to the side of the lesion, and pathologic nystagmus.

The neurological examination allows to predict the location of the lesion and to clinically differentiate peripheral from central and paradoxical vestibular syndrome. This differentiation is important in determining the differential diagnoses, the diagnostic plan and also the prognosis and therapeutic plan.

Several diseases could cause the onset of vestibular signs. The most common causes of peripheral vestibular syndrome are otitis media/interna and idiopathic vestibular syndrome, while the most common causes of central vestibular syndrome are inflammatory/infectious diseases of the central nervous system and neoplasia.

The practical component consists in a retrospective study of 29 clinical cases who presented at the clinic Referência Veterinária with signs of vestibular syndrome and were evaluated through magnetic resonance imaging. At the end of the study it was concluded that vestibular syndrome is a neurologic dysfunction who affects animals at any age, and it was confirmed that the most common etiologies described correspond to the observed at clinical practice. This study was important to understand that the use of magnetic resonance imaging is important at the evaluation of animals with central vestibular syndrome, and even with peripheral vestibular dysfunctions. There are some cases where the clinical signs used to differentiate the types of vestibular syndrome are subtle and can be attenuated by the administered drugs. Finally, it was also concluded that the neurological examination is a very reliable method to predict the location of the lesions and to differentiate between peripheral, central and paradoxical vestibular syndrome.

**Keywords:** Vestibular Syndrome, Magnetic Resonance Imaging, Peripheral Vestibular Disease, Central Vestibular Disease, Paradoxical Vestibular Disease



## ÍNDICE GERAL

<b>AGRADECIMENTOS.....</b>	<b>ii</b>
<b>RESUMO .....</b>	<b>iv</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>v</b>
<b>ÍNDICE GERAL.....</b>	<b>vi</b>
<b>Índice de Figuras.....</b>	<b>viii</b>
<b>Índice de Tabelas .....</b>	<b>ix</b>
<b>Lista de abreviaturas e siglas.....</b>	<b>x</b>
<b>Introdução.....</b>	<b>1</b>
<b>Parte I - Atividades desenvolvidas durante o estágio curricular.....</b>	<b>2</b>
1. Caracterização do estágio curricular.....	2
2. Caracterização do estágio extracurricular.....	3
<b>Parte II - Revisão Bibliográfica: A Síndrome Vestibular em Animais de Companhia ....</b>	<b>4</b>
1. Anatomia e Fisiologia do Sistema Vestibular .....	4
1.1. Componente Periférica.....	4
1.2. Componente Central .....	8
2. Sinais clínicos de Síndrome Vestibular .....	11
2.1. Disfunção vestibular unilateral .....	11
2.1.1 Ataxia Vestibular.....	11
2.1.2 Défices Proprioceptivos .....	12
2.1.3 Inclinação da cabeça .....	12
2.1.4 Nistagmos .....	12
2.1.4.1 Nistagmos Fisiológico .....	12
2.1.4.2 Nistagmos Patológico .....	13
2.1.5 Estrabismo .....	14
2.1.6 Alteração dos nervos cranianos e inervação simpática do olho .....	14
2.1.6.1 Síndrome de Horner .....	14
2.1.6.2 Paralisia Facial .....	15
2.1.6.3 Espasmo facial .....	15
2.2. Disfunção bilateral .....	16
3. Localização da Lesão.....	17
3.1. Síndrome Vestibular Periférico.....	17
3.2. Síndrome Vestibular Central .....	18
3.2.1. Síndrome Vestibular Paradoxal .....	19
4. Diagnósticos Diferenciais .....	21
5. Meios Complementares de Diagnóstico .....	22
5.1. Exame otoscópico.....	22
5.2. Radiologia .....	23
5.3. Tomografia Computorizada .....	24
5.4. Ressonância Magnética .....	25
5.5. Análise de Líquido Cefalorraquidiano .....	26
6. Síndrome Vestibular Periférico .....	28
6.1. Malformações congénitas .....	28
6.2. Hipotireoidismo .....	28
6.3. Otite média /interna.....	29
6.4. Síndrome Vestibular Idiopática.....	32

6.5.	Pólipos Nasofaríngeos .....	34
6.6.	Ototoxicidade .....	35
6.7.	Neoplasias .....	36
6.8.	Trauma .....	38
7.	Síndrome Vestibular Central.....	39
7.1.	Doença congénita .....	39
7.1.1.	Malformação do tipo Chiari .....	39
7.2.	Hipotireoidismo .....	40
7.3.	Neoplasia .....	41
7.4.	Deficiência em Tiamina .....	42
7.5.	Intoxicação por Metronidazol.....	43
7.6.	Lesão Vascular .....	44
7.7.	Meningoencefalite .....	45
7.7.1.	Causas Infeciosas .....	46
7.7.2.1.	Meningoencefalite Granulomatosa (GME).....	49
7.7.2.2.	Meningoencefalomielite Necrosante.....	50
7.8.	Quistos Aracnoides .....	51
7.9.	Traumatismo craniano.....	52
<b>Parte III – Estudo retrospectivo de 29 casos clínicos.....</b>		<b>54</b>
1.	Objetivos .....	54
2.	Materiais e Métodos .....	54
2.1.	Amostra em estudo .....	54
2.2.	Parâmetros avaliados.....	54
2.3.	Tratamento estatístico.....	55
3.	Resultados .....	56
3.2.	Sinais Clínicos.....	56
3.3.	Animais com síndrome vestibular periférica .....	57
3.4.	Animais com síndrome vestibular central .....	60
3.5.	Etiologias .....	66
3.6.	Valor diagnóstico da RM .....	66
3.7.	Testes de concordância, de associação e de sensibilidade/especificidade .....	66
4.	Discussão.....	69
4.2.	Sinais Clínicos.....	69
4.3.	Animais com síndrome vestibular periférica .....	70
4.4.	Animais com síndrome vestibular central .....	72
4.5.	Etiologias .....	75
4.6.	Valor diagnóstico da RM .....	76
4.7.	Testes de concordância, de associação, e de sensibilidade/especificidade .....	76
5.	Conclusão .....	78
<b>Bibliografia .....</b>		<b>80</b>
<b>Anexo I- Resumo dos dados relevantes dos casos clínicos .....</b>		<b>86</b>

## Índice de Figuras

Figura 1- Sistema vestibular periférico, labirinto membranoso e recetores vestibulares .....	7
Figura 2- Núcleos vestibulares e respetivos tratos .....	10
Figura 3- Algoritmo para a abordagem diagnóstica de síndrome vestibular central.....	53
Figura 4- Sequência T2W. Corte transversal. Presença de material hiperintenso na bula timpânica e ducto auditivo externo direito.....	57
Figura 5- Sequência 3D-CE. Corte Dorsal. Ausência de sinal no labirinto ósseo direito.....	57
Figura 6- Reconstruções 0,9 mm. Corte Dorsal. Hiperintensidade do NC VIII direito .....	58
Figura 7- Reconstruções 0,9 mm. Corte transversal. Hiperintensidade do NC VII direito .....	58
Figura 8- Sequência T1W pós-contraste. Corte sagital. Massa supraselar hiperintensa.....	58
Figura 9- Sequência FLAIR. Corte dorsal. Massa supraselar hiperintensa .....	58
Figura 10- Sequência FLAIR. Corte dorsal. Lesão hiperintensa afetando o lado direito do tronco cerebral e cerebelo.....	59
Figura 11- Sequência T2W. Lesão hiperintensa afetando o lado direito do tronco cerebral e cerebelo. ....	59
Figura 12- Sequência T1W pós-contraste. Corte dorsal. Massa na fossa caudal com ganho de sinal na sua periferia, mostrando boa demarcação .....	61
Figura 13- Sequência T1W pós-contraste. Corte sagital. Massa subtentorial hiperintensa...	61
Figura 14- Sequência FLAIR pós-contraste. Corte sagital. Hiperintensidade do cerebelo, herniação da sua porção caudoventral e seringohidromielia cervical .....	62
Figura 15- Sequência T1W pós-contraste. Corte dorsal. Lesão no lado direito do cerebelo, com captação irregular de contraste, e que respeita a linha média. ....	62
Figura 16- Sequência FLAIR. Corte transversal. Lesão hiperintensa no lado direito do tronco cerebral, respeitando o linha média.....	62
Figura 17- Sequência T2W. Corte transversal. Área hiperintensa, com margens irregulares, afetando o tronco cerebral.....	62
Figura 18- Sequência T2W. Corte transversal. Área hiperintensa, com margens irregulares, afetando ambos os lados do tronco cerebral e cerebelo.....	63
Figura 19- Sequência T2W. Corte transversal. Área hiperintensa, com margens irregulares, afetando lado direito do tronco cerebral e cerebelo .....	63
Figura 20- Sequência T2W. Corte transversal. Lesão intra-axial no parênquima cerebral, lado esquerdo, deformando o ventrículo lateral .....	64
Figura 21- Sequência T1W pós-contraste. Corte transversal. Lesão focal no lado direito do tronco cerebral .....	64
Figura 22- Sequência T1W pós-contraste. Corte transversal. Lesão quística e ganho de intensidade ventralmente .....	64
Figura 23- Sequência T2W. Corte transversal. Lesão hiperintensa na região 4º ventrículo ..	64
Figura 24- Sequência T2W. Corte transversal. Lesão focal hipointensa com anel hiperintenso, no músculo temporal esquerdo. ....	65
Figura 25- Sequência T1W pós-contraste. Tumefação do músculo temporal esquerdo com aumento difuso de sinal.....	65

## Índice de Tabelas

Tabela 1- Diferenciação entre síndrome vestibular periférica e síndrome vestibular central.	20
Tabela 2- Diagnósticos diferenciais associados a doença do sistema vestibular periférico e central .....	21
Tabela 3- Parâmetros normais na análise do LCR .....	27
Tabela 4- Agentes com potencial ototóxico .....	36
Tabela 5- Sinais clínicos vestibulares e défices posturais com as respetivas proporções e frequências.....	56
Tabela 6- Localização e frequências das alterações visíveis na RM nos animais com síndrome vestibular.....	57
Tabela 7- Localização e frequências das alterações visíveis na RM nos animais com síndrome vestibular central.....	60
Tabela 8- Etiologias e respetivas frequências. ....	66
Tabela 9- Tabela de contingência de classificação final e presença de nistagmos patológico vertical.....	67
Tabela 10- Tabela de contingência de classificação final e presença de nistagmos patológico com componente rápida para o lado contrário à inclinação da cabeça.....	67
Tabela 11- Tabela de contingência de classificação final e presença de nistagmos patológico com componente rápida para o mesmo lado da inclinação da cabeça.....	67
Tabela 12- Tabela de contingência para comparação da classificação após exame neurológico e após os exames complementares e diagnóstico .....	68
Tabela 13- Tabela de contingência para comparação do lado das lesões determinado pelo exame neurológico, com o lado diagnosticado pelo exame completares de diagnóstico .....	68
Tabela 14- Interpretação de k no intervalo [0,1]sugerido por Landis e Koch (1997) e Fleiss (1981).....	68

## Lista de abreviaturas e siglas

µl- Microlitro

BID- *Bis In Die*- duas vezes por dia (a cada doze horas)

Dir- Direita

Esq- Esquerda

F- Fêmea

FLAIR- *Fluid-Attenuated Inversion-Recovery*

GABA- Ácido gama-aminobutírico

GE- *Gradient Echo*

GME- Meningoencefalite Granulomatosa (*Granulomatous Meningoencephalomyelitis*)

IM- Via intramuscular

IV- Via intravenosa

LCR- Líquido Cefalorraquidiano

M- Macho

mg- Miligrama

mmHG- milímetros de mercúrio

NC- Nervo craniano

ng- Nanograma

PCR- *Polymerase Chain Reaction*

PIF- Peritonite Infeciosa Felina

PO- *Per os* (Via Oral)

RM- Ressonância Magnética

SC- Via subcutânea

SID- *Semel In Die*- uma vez por dia (a cada vinte e quatro horas)

SNC- Sistema Nervoso Central

STIR- *Short tau Inversion Reconvert*

T1- Primeira vértebra torácica

T1W- Sequências ponderadas em T1

T2W- Sequências ponderadas em T2

T3- Terceira vértebra torácica

T4- Tiroxina

TC- Tomografia computadorizada

TIA- Acidente vascular transitório (*transient ischemic attack*)

TID- *Tir In Die*- três vezes por dia (a cada oito horas)

TSA- Teste de sensibilidade a antibióticos

TSH- Tireotrofina (*Thyroid-Stimulating Hormone*)





## **Introdução**

A escolha do tema desenvolvido surgiu no decurso do estágio extracurricular realizado no Hospital Ars Veterinaria, em Barcelona, e do estágio curricular realizado na clínica Referência Veterinária, em Alcabideche, por ser um dos problemas neurológicos que surge com maior frequência na Clínica de Animais de Companhia e, por ter despertado o interesse da autora.

Com esta dissertação pretende-se abordar os vários aspetos que caracterizam a síndrome vestibular, compilando de forma não exaustiva a bibliografia disponível sobre o tema, dando especial atenção aos aspetos práticos para o seu reconhecimento e diagnóstico.

A síndrome vestibular não é uma doença, mas sim um conjunto de sinais clínicos que surgem devido a alterações no sistema vestibular, o qual pode ser dividido na componente central e na componente periférica. Este sistema é responsável pela deteção da posição da cabeça no espaço, e pela manutenção do posicionamento dos olhos, pescoço, tronco e membros em relação a esta. Os sinais clínicos que os animais com esta síndrome manifestam com maior frequência incluem inclinação da cabeça, desequilíbrios, quedas ou rolamento do corpo e ainda, nistagmos patológico e estrabismo posicional. A realização de um exame neurológico correto e detalhado, com especial enfoque na avaliação dos nervos cranianos e das reações posturais, é de extrema importância para o reconhecimento dos sinais que permitem localizar a lesão a nível central ou periférico. Para cada tipo de síndrome vestibular existem diversas etiologias, dependendo destas o protocolo terapêutico e o prognóstico.

Esta dissertação encontra-se organizada em três partes. Na primeira é feita uma breve descrição das atividades desenvolvidas no decorrer do estágio curricular e do estágio extracurricular que estiveram na base da realização do presente trabalho. Na segunda parte, é realizada uma revisão bibliográfica sobre o tema, na qual se faz um estudo sobre os vários aspetos desta síndrome desde a anatomia do sistema vestibular, os sinais clínicos, a diferenciação de síndrome vestibular periférica e central, e o plano de diagnóstico, às várias doenças que podem causar o seu aparecimento.

Na terceira e última parte, é realizado um estudo retrospectivo descritivo das lesões apresentadas por vinte e nove animais com sinais de síndrome vestibular que realizaram ressonância magnética na clínica Referência Veterinária, no período entre 2009 e 2015. É ainda realizado um estudo estatístico sobre o valor da RM como meio de diagnóstico nos casos de síndrome vestibular, o papel da direção da componente rápida do nistagmos horizontal na diferenciação entre síndrome vestibular periférica e central e ainda, sobre a fiabilidade do exame neurológico na previsão da localização das lesões.



## **Parte I - Atividades desenvolvidas durante o estágio curricular**

### **1. Caracterização do estágio curricular**

O estágio curricular que serviu de base para esta dissertação de mestrado, foi realizado na área de Neurologia e Neurocirurgia de Animais de Companhia, na clínica de especialidade Referência Veterinária, no período compreendido entre 5 de janeiro e 31 de maio de 2015, sob a orientação do diretor clínico, Dr João Ribeiro. Teve uma duração aproximada de 900 horas totais, sendo a carga semanal de cerca de 43 horas.

Durante o estágio, a estagiária teve a oportunidade de estar presente e participar nas diferentes atividades do dia-a-dia da clínica. O dia começava pela receção dos animais referenciados apenas para realização de ressonância magnética. De seguida iniciavam-se as consultas marcadas, que se prolongavam até à hora de almoço. O início das consultas era realizado por dois estagiários que procediam à recolha do historial do animal, a um primeiro exame neurológico e neurolocalização do problema, que depois era discutido com o Dr João, antes da sua entrada na consulta. Os dois estagiários que iniciavam a consulta ficavam responsáveis pelo acompanhamento desse caso clínico até à sua alta e durante as posteriores consultas de controlo. Nos intervalos das consultas, os animais eram preparados para a realização da ressonância magnética. Esta preparação estava a cargo dos estagiários sob a supervisão da Dra Cristina Ribeiro ou do Dr João e, consistia na colocação de cateter intravenoso, recolha de sangue para eventuais análises e realização de fluidoterapia. De seguida procedia-se à administração da pré-medicação anestésica, intubação endotraqueal e posicionamento do animal na máquina de ressonância. Enquanto o animal permanecia sob anestesia, era monitorizado permanentemente por um dos estagiários. Os estagiários estavam também responsáveis pela monitorização do animal durante o acordar da anestesia. Após a realização das ressonâncias magnéticas, iniciava-se o período de cirurgia. Neste serviço os estagiários poderiam desempenhar vários papéis, havendo uma rotação entre eles para as funções de ajudante de cirurgião, anestesista ou circulante. Era também da sua responsabilidade, juntamente com a enfermeira, a tricotomia e desinfeção do animal para a cirurgia, e o acompanhamento do período pós-cirúrgico.

No internamento, a função da estagiária era auxiliar a enfermeira na monitorização dos animais, na alimentação dos mesmos, na administração da medicação e na realização de eventuais tratamentos necessários.

Para além da ressonância magnética, a estagiária teve ainda oportunidade de participar na realização de outros exames imagiológicos como radiografias e mielografias. Na área de laboratório, a principal atividade desenvolvida foi o processamento do líquido cefalorraquidiano e a sua posterior análise citológica. Teve ainda a oportunidade de realizar

e analisar citologias de punções aspirativas, hemogramas, análises bioquímicas e análises de urina tipo I.

Em alguns casos pontuais, quando houve o consentimento dos proprietários, a estagiária teve a possibilidade de realizar necropsias de forma a visualizar os órgãos constituintes do sistema nervoso central e a recolher os órgãos lesionados para análise histopatológica, que era realizada num laboratório externo. As necropsias eram supervisionadas e orientadas pela Dra Cristina Ribeiro.

Uma vez que a Referência Veterinária não garante o funcionamento durante 24h nem durante o fim-de-semana, de quinze em quinze dias, a estagiária estava disponível para prestar auxílio aos médicos veterinários, no caso de ocorrência de urgências que justificassem avaliação imediata do animal. Durante os períodos em que havia poucas atividades relacionadas com a área de Neurologia, a estagiária pode assistir e participar nas atividades das outras especialidades, nomeadamente Cardiologia, Oncologia, Ortopedia e principalmente, Fisioterapia e Reabilitação.

## **2. Caracterização do estágio extracurricular**

Para além do estágio curricular na clínica Referência Veterinária, a estagiária realizou também um estágio extracurricular no âmbito do Programa Erasmus+, no Hospital Ars Veterinaria, em Barcelona, sob a orientação da Dra Inma Beas. O estágio foi realizado entre 15 de setembro 15 de dezembro de 2014, e teve uma duração de aproximadamente 500 horas. Neste hospital, os estagiários são divididos em dois turnos (manhã/tarde), e distribuídos pelos serviços de Consultas, Internamento e Cirurgia, fazendo uma rotação semanal por cada serviço. Para além da rotação semanal, os estagiários têm ainda de fazer um turno diário de 12 horas, durante o fim-de-semana, de quinze em quinze dias, durante o qual participam em qualquer um dos serviços em que fosse necessária o seu auxílio.

No início de cada turno, todos os estagiários assistiam à passagem de turno dos médicos veterinários responsáveis pelo internamento, no qual eram discutidos todos os casos clínicos, juntamente com os residentes de cada especialidade. Os estagiários tinham também a oportunidade de assistir aos *Journal Clubs* realizados pelos residentes e pelos internos, e às apresentações semanais realizadas pelos internos, sobre vários temas.

Resumidamente, no serviço das Consultas a estagiária teve a oportunidade de assistir e auxiliar nas consultas das várias especialidades, entre elas Medicina Interna, Neurologia, Dermatologia, Oftalmologia, Ortopedia e Cirurgia Geral, assim como na realização dos exames complementares como ecografia, radiologia e endoscopia. No Internamento, a sua função era auxiliar as enfermeiras no tratamento e alimentação dos animais, e os internos na monitorização dos mesmos, assim como discutir, juntamente com o médico veterinário responsável do internamento, o seguimento de cada caso. Na Cirurgia, à estagiária cabia a função de circulante ou de anestesista.

## **Parte II - Revisão Bibliográfica: A Síndrome Vestibular em Animais de Companhia**

### **1. Anatomia e Fisiologia do Sistema Vestibular**

O Sistema Vestibular é um sistema sensorial que permite o controlo do equilíbrio corporal do animal, sendo responsável por manter o corpo num posicionamento correto em relação à gravidade (Lowrie, 2012a; Thomson & Hahn, 2012). Este sistema não inicia atividade motora, mas utiliza a sua informação sensorial para modificar e coordenar os movimentos. A sua função é controlar os músculos na manutenção do equilíbrio, posicionamento da cabeça e na regulação do movimento dos olhos (Lorenz, Coates, & Kent, 2010)

A movimentação da cabeça é detetada pelo sistema vestibular, e esta informação resulta na modificação da atividade dos músculos somáticos para equilibrar o corpo em relação às novas forças que estão a atuar sobre ele. A posição da cabeça influencia o tônus muscular no pescoço, tronco e membros. Controlar o posicionamento e movimentação da cabeça, requer informação propriocetiva detalhada que faz com que a atividade motora nos músculos do pescoço seja modificada. Além disto, para manter uma informação visual apropriada é necessário que o movimento dos olhos esteja coordenado com o movimento da cabeça.

O aparelho vestibular, localizado no ouvido interno, integra os órgãos recetores que detetam o movimento e posicionamento da cabeça. A estimulação deste aparelho é o que fornece mais informação sensorial aos núcleos vestibulares no tronco cerebral. Contudo, esta também chega através da informação propriocetiva dos músculos e articulações (Thomson & Hahn, 2012).

O sistema vestibular pode ser dividido em duas componentes: a componente periférica, que se localiza fora do tronco cerebral, no ouvido interno; e a componente central, localizada no tronco cerebral e cerebelo (Sanders & Bagley, 2008; Lowrie, 2012a). A divisão vestibular do oitavo nervo craniano, o nervo vestibulococlear, entra na constituição tanto da componente periférica como da componente central (Evans & Lahunta, 2013).

#### **1.1. Componente Periférica**

O sistema vestibular periférico é composto pela divisão vestibular do nervo craniano VIII e os seus recetores localizados no ouvido interno (Kent, Platt & Schatzberg, 2010).

O ouvido interno consiste num labirinto membranoso, derivado da ectoderme, que está inserido dentro de um labirinto ósseo. Anatomicamente, o labirinto ósseo localiza-se na porção petrosa do osso temporal. Abrange quatro compartimentos comunicantes preenchidos por perilinfa, um fluido que deriva do líquido cefalorraquidiano (LCR). Estes compartimentos incluem os recessos elíptico e esférico, os três canais semicirculares e o canal coclear. No interior destas estruturas encontram-se o sáculo, o utrículo, os ductos semicirculares e o ducto coclear, que contém endolinfa no seu interior. Pensa-se que a

endolinfa que está no interior do labirinto membranoso seja derivada dos vasos sanguíneos e do epitélio da *stria vascularis* ao longo da parede periférica do ducto coclear e é absorvida de volta para o sangue através dos vasos sanguíneos que rodeiam o saco endolinfático. Os três ductos semicirculares são o anterior, o posterior e o lateral. Cada ducto semicircular está ligado nas duas extremidades ao utrículo, e localizam-se caudal e, ligeiramente, dorsalmente ao vestíbulo (Evans & Lahunta, 2013). Os canais anteriores e posteriores dos ductos semicirculares estão orientados verticalmente, enquanto o canal horizontal está orientado lateralmente, formando ângulos retos em relação uns aos outros (Figura 1) (Cook, 2004).

O vestíbulo e os canais semicirculares estão envolvidos na função vestibular, enquanto a cóclea é responsável pela audição (Kent *et al.*, 2010).

Existem recetores nos três ductos semicirculares que são sensíveis às acelerações angulares/rotação da cabeça, e nos dois órgãos otolíticos (utrículo e sáculo) que são sensíveis às acelerações lineares e à influência da gravidade numa posição estática (Cook, 2004). Na terminação de cada ducto semicircular forma-se uma dilatação, a ampola. No seu interior existe uma proliferação de tecido conjuntivo que forma a crista ampular que, internamente, está revestida por células neuroepiteliais, sendo este o órgão recetor associado a cada ducto semicircular. O neuroepitélio deste órgão é constituído por dois tipos de células: células pilosas e células de suporte (Evans & Lahunta, 2013). A base destas células está em contacto sináptico com as terminações dendríticas dos neurónios vestibulares, que transmitem potenciais de ação para os núcleos vestibulares (Cook, 2004). Estas células são constituídas na sua superfície luminal por cerca de 40 a 80 cílios, ou microvilosidades modificadas (estereocílios), e um único cílio modificado (cinetocílio), os quais se projetam na cúpula (Evans & Lahunta, 2013). A cúpula é uma estrutura gelatinosa composta por material proteico e polissacárido. Quando a cabeça se move, o osso temporal também, e consequentemente os ductos semicirculares e as células pilosas. Contudo, devido à inércia, a movimentação da linfa é desfasada. A endolinfa exerce pressão sobre a cúpula, o que provoca um movimento dos estereocílios em direção ao cinetocílio ou na direção oposta, resultando numa estimulação ou inibição dos nervos sensitivos, respetivamente. Neste processo os canais de sódio nos cílios abrem-se, permitindo a entrada de um fluxo de iões para as células pilosas, o que leva à sua despolarização e propagação dos impulsos nervosos até ao nervo vestibular (Cook, 2004). Se a cabeça continuar a rodar à mesma velocidade, o movimento da endolinfa vai coordenar-se com o dos ductos e das células pilosas. Assim, como não exerce mais pressão sobre a cúpula os estereocílios não vão sofrer nenhuma deformação e os neurónios vestibulares não serão estimulados nem inibidos. Quando o animal pára de rodar a cabeça, os ductos e as células pilosas, consequentemente, também param de se mover e, mais uma vez devido à inércia, a endolinfa continua a mover-se, mas na direção contrária em relação ao labirinto

membranoso. As cúpulas dos dois lados são assim deformadas na direção oposta. Mais uma vez a informação que chega aos núcleos vestibulares é desigual e é interpretada como uma rotação da cabeça, mas na direção contrária. Este fenómeno causa as tonturas/vertigens, descritas pelos humanos (Thomson & Hahn, 2012). Pode assim dizer-se que a crista ampular se identifica como um recetor cinético, uma vez que deteta a posição da cabeça qualquer que seja o plano e o ângulo rotacional (Cook, 2004).

Os pares de canais semicirculares respondem sempre de forma oposta a qualquer movimento da cabeça (Kent *et al.*, 2010), funcionando como pares sinérgicos. Quando a cabeça vira para um lado, a endolinfa desloca-se em direção da ampola desse lado, mas no lado contrário ocorre o oposto. Isto causa uma estimulação das células pilosas do lado para onde a cabeça se inclinou, e uma inibição no lado oposto. Assim, a informação recebida pelos núcleos vestibulares é desigual, sendo interpretada como um movimento da cabeça (Cook, 2004).

A mácula é o órgão recetor do utrículo e do sáculo. A sua superfície é formada por células epiteliais colunares. Tal como na crista ampular, este neuroepitélio é composto com células pilosas e células de suporte. A cobrir o neuroepitélio está uma substância gelatinosa e os neurónios vestibulares também estão em contacto sináptico com a base das células pilosas. A mácula do utrículo é mais importante como recetor de deteção das mudanças no posicionamento da cabeça, enquanto a mácula do sáculo é mais sensível a estímulos vibratórios (Evans & Lahunta, 2013).

Cada célula da mácula tem, aproximadamente, 70 estereocílios dispostos em filas, e apenas um cinetocílio mais longo que os restantes cílios, que está localizado numa das pontas da célula. O tamanho dos cílios aumenta progressivamente em direção ao cinetocílio. Quando os estereocílios se movem em direção ao cinetocílio, há uma despolarização; quando se movem na direção oposta ao cinetocílio, há hiperpolarização (Kent *et al.*, 2010). No caso do sáculo e do utrículo a substância gelatinosa que cobre as células pilosas chama-se membrana otolítica. Nesta membrana existem vários cristais de carbonato de cálcio chamados otólitos, ou estatocónios (Cook, 2004). Os otólitos movem-se conforme o efeito da gravidade, puxando a membrana otolítica e causando deformação nos estereocílios e cinetocílios. Gera-se então um potencial de ação que se propaga pelo nervo vestibular (Sanders & Bagley, 2008). A mácula do utrículo está orientada no plano horizontal, enquanto a mácula do sáculo está orientada verticalmente. Deste modo, qualquer que seja a posição da cabeça do animal, a gravidade atua em uma ou ambas membranas otolíticas, estimulando os nervos sensitivos na sua base (Thomson & Hahn, 2012). Assim, o sáculo e o utrículo são responsáveis pela perceção da posição estática da cabeça no espaço, e aquando de acelerações e desacelerações lineares (Sanders & Bagley, 2008).

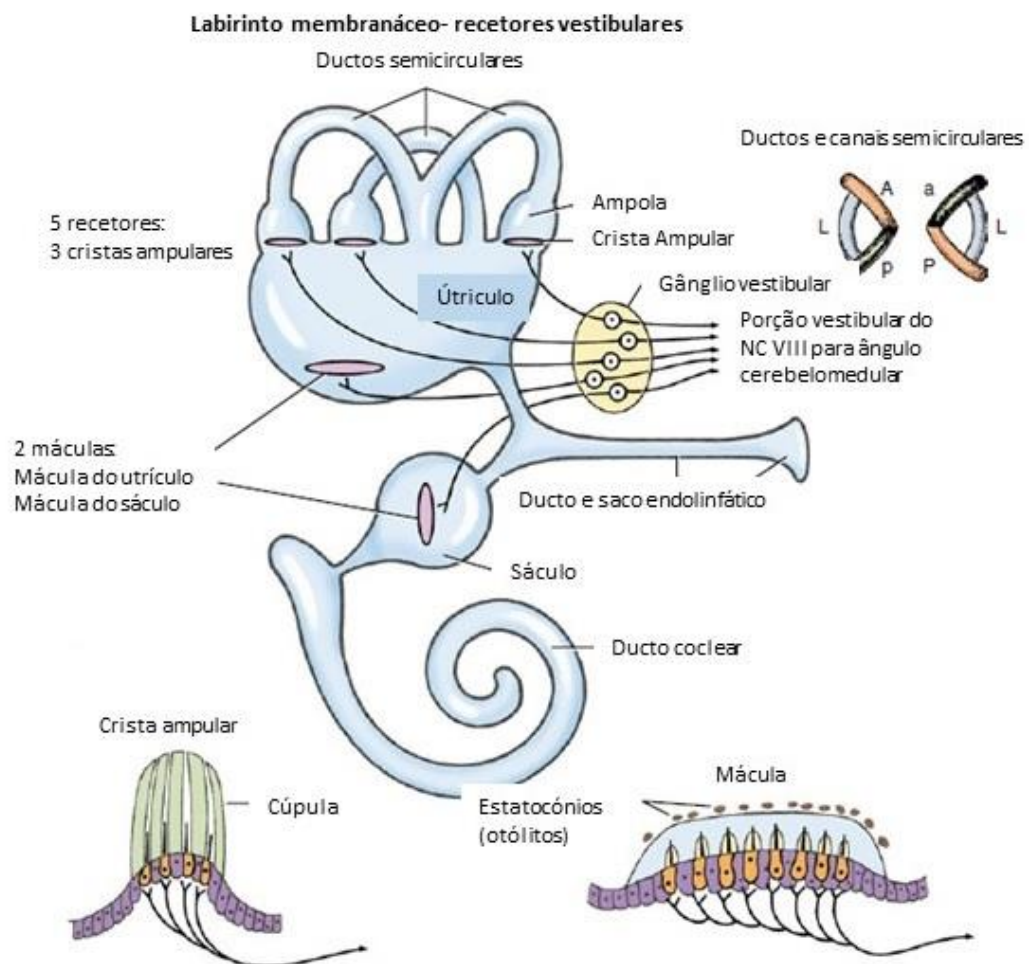
O mecanismo básico que estimula as células pilosas é semelhante na deteção da posição estática, ou da mudança de posição da cabeça. A gravidade estimula continuamente as



células pilosas que detetam o posicionamento estático. Contudo, as que detetam o movimento apenas o fazem durante aceleração ou desaceleração da cabeça, e não quando esta está a uma velocidade constante (Thomson & Hahn, 2012).

Como já foi sendo descrito no texto acima, o nervo vestibulococlear tem origem no ouvido interno. A divisão superior do nervo vestibular inerva as células pilosas da mácula do utrículo e das cristas ampulares dos ductos semicircular lateral e anterior. A divisão inferior do nervo vestibular inerva a crista ampular do ducto semicircular posterior e a mácula do sáculo (Garosi, Lowrie & Swinbourne, 2012). Os seus corpos celulares formam o gânglio vestibular ainda no interior da parte petrosa do osso temporal. Depois de formarem este gânglio, os axónios da divisão vestibular juntam-se com os axónios da divisão coclear e saem do osso temporal através do meato acústico interno, juntamente com o nervo facial (VII), e seguem até ao tronco cerebral (Kent *et al.*, 2010; Evans & Lahunta, 2013).

**Figura 1.** Sistema vestibular periférico, labirinto membranoso e recetores vestibulares (Adaptado de de Lahunta, Glass & Kent, 2015) **A-** Anterior **P-**Posterior **L-**Lateral



## 1.2. Componente Central

A componente central do sistema vestibular é composta pelos lobos floculonodulares e núcleos fastigiais do cerebelo, juntamente com quatro pares de núcleos vestibulares localizados de cada lado da medula oblonga rostral (Kent *et al.*, 2010).

Através do meato acústico interno, os axónios do nervo vestibulococlear entram ao nível do ângulo cerebelopontino, na medula oblonga rostral, e ficam dorsalmente adjacentes ao nervo facial e caudal à origem do nervo trigémio, na parte caudal da ponte (Evans & Lahunta, 2013). Depois de entrarem no tronco cerebral, os axónios vestibulares seguem diferentes vias. A maioria realiza sinapses nos núcleos vestibulares. Uma pequena parte ascende para o cerebelo através do pedúnculo cerebeloso caudal. Alguns destes axónios realizam sinapses no núcleo fastigial e outros ascendem até ao córtex cerebeloso do lobo floculonodular ipsilateral (Sanders & Bagley, 2008)

Existem quatro núcleos vestibulares (rostral, medial, lateral e caudal) em cada lado do tronco cerebral na zona da parede ventrolateral do quarto ventrículo, os quais têm cinco conexões eferentes (Sanders & Bagley, 2008):

- 1- Dão origem aos feixes dos neurónios motores superiores da medula espinhal que estimulam, reflexivamente, a atividade dos músculos extensores ipsilaterais dos membros, tronco e pescoço, e inibem os músculos antagonistas e os músculos extensores contralaterais (Thomson & Hahn, 2012);

- 2- Rostralmente, o *output* que sai dos núcleos vestibulares influencia os núcleos dos nervos cranianos III, IV e VI, causando contração dos músculos extraoculares para modificar o movimento dos olhos (Thomson & Hahn, 2012);

- 3,4- Enviam informação para o cerebelo e cérebro sobre proprioção da cabeça, para modulação subconsciente da atividade dos músculos posturais, e para a proprioção consciente, respetivamente (Thomson & Hahn, 2012);

- 5- Por último, conectam-se com o centro do vômito, na formação reticular do tronco cerebral (Thomson & Hahn, 2012).

O núcleo vestibular caudal está situado medialmente ao pedúnculo cerebeloso caudal. O núcleo vestibular lateral está imediatamente rostral ao núcleo caudal, medial ao pedúnculo cerebeloso caudal e dorsomedial ao núcleo do nervo trigémio. O núcleo vestibular medial está medial ao núcleo lateral e dorsolateral ao fascículo longitudinal medial. O núcleo vestibular rostral encontra-se ao nível do joelho interno do nervo facial (Kent *et al.*, 2010).

Os axónios que provêm destes núcleos são projetados até à medula espinhal (feixes vestibuloespinhais), e rostralmente pelo tronco cerebral (Fascículo longitudinal medial). As fibras que descem pela medula espinhal através dos feixes vestibuloespinhais, primariamente pelo feixe vestibuloespinhal lateral, influenciam principalmente o tônus extensor dos membros. O feixe vestibuloespinhal lateral projeta-se do núcleo vestibular lateral para todos os níveis da medula espinhal pelo cordão ventral ipsilateral. Estes axónios

vão realizar sinapses com interneurónios localizados na substância cinzenta ventral da medula, para estimular os músculos extensores e inibir os músculos flexores do lado ipsilateral (Sanders & Bagley, 2008; Kent *et al.*, 2010; Lorenz *et al.*, 2010).

Dos núcleos vestibulares rostrais projetam-se os fascículos longitudinais mediais, rostralmente para influenciar o posicionamento dos olhos, e caudalmente até à medula espinhal. A porção caudal, ou porção medular do fascículo longitudinal medial, é conhecida como feixe vestibuloespinal lateral. O grupo de axónios que segue rostralmente, também conhecida como feixe vestibuloencefálico, realiza sinapses nos núcleos dos nervos cranianos III (oculomotor), IV (troclear) e VI (abducente), que projetam neurónios motores inferiores para os músculos extraoculares. Este circuito vai influenciar o posicionamento dos olhos em relação à cabeça, e é responsável pelos reflexos oculocefálicos, nos quais um movimento da cabeça causa mudanças reflexas na posição dos globos oculares ( Sanders & Bagley, 2008; Kent *et al.*, 2010; Thomson & Hahn, 2012). Desta forma, o sistema visual pode compensar os movimentos enquanto mantém a imagem estável na retina (Cook, 2004; Garosi *et al.*, 2012). Destes núcleos projetam-se também fibras para o cerebelo para que o animal mantenha uma postura correta e movimentos oculares coordenados (Lorenz *et al.*, 2010).

Os núcleos vestibulares mediais enviam fibras para o fascículo longitudinal medial que descem pelo funículo ventral até ao nível dos segmentos torácicos, como feixes vestibuloespinhais mediais (Kent *et al.*, 2010). Estas fibras, em conjunto com as do feixe vestibuloespinal lateral, são responsáveis por manter o posicionamento do corpo e dos membros em relação à cabeça (Sanders & Bagley, 2008).

Aos núcleos vestibulares caudais chega informação dos primeiros três segmentos cervicais da medula espinhal, através do feixe espinovestibular no cordão ventral. Trata-se de informação propriocetiva acerca da posição da cabeça, que vem dos músculos do pescoço (Figura 2) (Thomson & Hahn, 2012).

Com o objetivo de coordenar a proprioção inconsciente, os feixes vestibulocerebelosos projetam-se para o cerebelo e transmitem informações sobre a posição da cabeça e o movimento. A parte do cerebelo que recebe as informações vestibulares aferentes tem o nome de vestibulocerebelo e está localizada na sua parte caudoventral, no lobo floculonodular. Estes axónios que chegam ao cerebelo, projetam algumas fibras que realizam sinapses no núcleo fastigial. O cerebelo usa esta informação sobre a proprioção da cabeça (estática e dinâmica), em conjunto com a informação sobre a proprioção do corpo e membros, para modificar e coordenar a informação eferente motora dos neurónios motores superiores do tronco cerebral e prosencéfalo, de forma a manter uma postura correta de todo o corpo ( Muñana, 2004; Thomson & Hahn, 2012; de Lahunta *et al.*, 2015).

Finalmente, a informação vestibular é projetada para outras áreas do tronco cerebral e do cérebro. O centro do vômito, localizado na formação reticular da medula oblonga, recebe

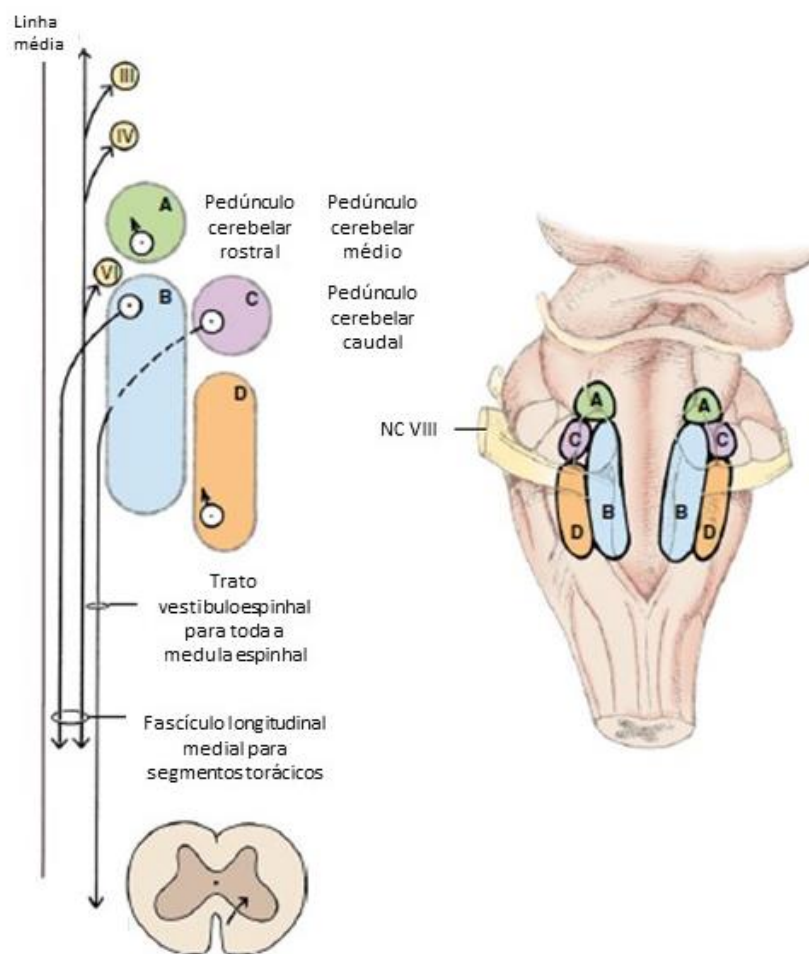
informação sensorial do nervo vestibular, que tem um papel importante nas náuseas (Sanders & Bagley, 2008). Esta é a via através da qual o movimento da cabeça pode causar dissociação sensorial vestibular-visual, que ocorre quando o informação visual e vestibular não se correlacionam (Lorenz *et al.*, 2010; Thomson & Hahn, 2012).

A via final da porção vestibular, a via da proprioção consciente, ascende até ao cérebro, realiza sinapses no núcleo geniculado medial no diencéfalo, e juntamente com porção coclear, chega ao córtex somatossensorial, para providenciar uma percepção consciente do posicionamento do corpo no espaço (Sanders & Bagley, 2008; Lorenz *et al.*, 2010;; Thomson & Hahn, 2012).

Também é importante referir que no gato e em outros mamíferos, mais de 20% das fibras do nervo vestibular foram descritas como eferentes, originárias de várias regiões da medula oblonga, incluindo a formação reticular e núcleos vestibulares. O seu papel poderá ser a facilitação ou inibição de recetores vestibulares no labirinto membranoso (Thomson & Hahn, 2012).

**Figura 2** Núcleos vestibulares e respetivos tratos (Adaptado de Lahunta *et al.*, 2015).

**A-** núcleo vestibular rostral **B-** núcleo vestibular medial **C-** núcleo vestibular lateral **D-** núcleo vestibular caudal





## **2. Sinais clínicos de Síndrome Vestibular**

Muitos dos sinais clínicos apresentados pelo animal ajudam a diferenciar se se trata de uma lesão que afeta o sistema vestibular periférico ou o central. Na verdade, existem poucas diferenças entre os sinais clínicos de disfunção vestibular periférica e central. Na maior parte dos casos, esta diferenciação é feita com base na realização de um exame neurológico correto e detalhado, e na observação dos défices neurológicos causados por outros sistemas no tronco cerebral ou cerebelo que estão afetados.

Na maioria dos casos um animal com disfunção vestibular apresenta perda de equilíbrio, e salvo raras exceções, os sinais são ipsilaterais ao lado da lesão. Os animais podem apresentar um tipo de ataxia muito característica de disfunção vestibular, ataxia vestibular, que se caracteriza por tropeções, quedas, inclinação do corpo e, podem ainda apresentar inclinação da cabeça (*head tilt*), e andamento em círculos para o lado afetado (*circling*). Para além disto, podem adotar uma postura de sustentação de base larga, e tónus extensor exagerado do lado contralateral à lesão, acompanhado de diminuição do tónus do lado ipsilateral. Também é frequente a presença de nistagmos patológico e estrabismo ( Kent *et al.*, 2010; de Lahunta *et al.*, 2015). É mais comum as lesões afetarem uma região, do que um nervo ou um núcleo específico, por isso as alterações neurológicas podem ser usadas para a localização do problema (Garosi *et al.*, 2001).

### **2.1. Disfunção vestibular unilateral**

#### **2.1.1 Ataxia Vestibular**

Ataxia é uma disfunção sensitiva que se traduz pela incapacidade de coordenar a posição da cabeça, tronco e membros no espaço (da Costa, 2009; LeCouter, 2009). A ataxia vestibular é diferenciada dos outros tipos de ataxia pela sua assimetria e é caracterizada por um andamento descoordenado e cambaleante (Lowrie, 2012a).

Normalmente é acompanhada por postura de base larga, com tendência para quedas e círculos apertados para o lado da lesão. As lesões vestibulares unilaterais provocam uma perda de atividade do feixe vestibuloespinal ipsilateral à lesão. Assim sendo, há diminuição do tónus extensor do lado da lesão e por isso, os animais tendem a ter desequilíbrios e a cair para esse lado. Além disto, uma vez que o tónus extensor do lado contralateral não está inibido, os desequilíbrios são acentuados e animal pode mesmo rebolar no chão (LeCouter, 2009; Lorenz *et al.*, 2010). Ataxia e parésia são muitas vezes confundidas. A principal diferença é que a ataxia afeta a coordenação mas não a força, enquanto a parésia apenas afeta a força (da Costa, 2009).

### **2.1.2 Défices Proprioceptivos**

A presença de alterações nas reações posturais é um dos sinais indicadores que a lesão é central. Os testes de reposicionamento proprioceptivo e o de reação de salto são os mais utilizados para avaliar a propriocepção geral. No caso de haver uma lesão central, poderá haver alterações nos tratos espinocerebelosos ascendentes responsáveis pela propriocepção geral e nos neurónios motores superiores que se projetam pelo tronco cerebral, o que levará a défices proprioceptivos ipsilaterais e parésia (Kent *et al.*, 2010; Lorenz *et al.*, 2010).

Um facto de extrema importância é que o lado em que estão presentes os défices nas reações posturais é o lado da lesão no tronco cerebral ou cerebello (Lorenz *et al.*, 2010).

### **2.1.3 Inclinação da cabeça**

A perda de tónus vestibular do lado afetado provoca numa estimulação relativamente aumentada no lado normal. Desde modo, há perda de informação excitatória para os músculos extensores do pescoço e membros, do lado lesionado. Este desequilíbrio faz com que o animal incline a cabeça para este lado, na maioria dos casos. A cabeça apresenta-se inclinada, rodada em relação ao eixo maior da 2ª vértebra cervical (áxis), com a orelha do lado afetado (na maioria dos casos) mais perto do chão (Cook, 2004; Kent *et al.*, 2010). Tapando os olhos ao animal esta inclinação pode ser acentuada. O grau de inclinação da cabeça pode variar desde uma pequena inclinação difícil de observar, até perto de 45º em que o animal tem dificuldade em se manter de pé (de Lahunta *et al.*, 2015).

Esta pode variar a gravidade e também se pode tornar residual depois da resolução do problema adjacente (Lorenz *et al.*, 2010).

A presença de inclinação da cabeça é um sinal indicativo de doença vestibular, para além de ser o sinal mais consistente de défice vestibular unilateral (Muñana, 2004).

### **2.1.4 Nistagmos**

#### **2.1.4.1 Nistagmos Fisiológico**

O nistagmos é definido como oscilações rítmicas involuntárias dos olhos. No nistagmos fisiológico, quando a cabeça se movimenta para um lado, as células pilosas dos recetores vestibulares desse lado são estimuladas, fazendo com que os olhos se movam devagar na direção oposta, seguindo-se um movimento rápido para a direção a que a cabeça se está a mover, passando a ocupar uma posição mais centralizada. Esta fase rápida ocorre quando a tensão nos músculos extraoculares atinge o seu limite, provocando um movimento corretivo dos olhos na direção do movimento da cabeça (Cook, 2004; Kent *et al.*, 2010). Este movimento ocorre devido à fixação do olhar num ponto durante um breve momento, antes de se fixar rapidamente na nova posição (Thomson & Hahn, 2012). Este reflexo pode ser induzido movimentando a cabeça do animal de um lado para o outro, e para cima e para

baixo, observando o movimento dos olhos (Kent *et al.*, 2010). A fase lenta deste reflexo envolve os recetores vestibulares no labirinto membranoso, e a fase rápida envolve os núcleos vestibulares no tronco cerebral (de Lahunta *et al.*, 2015).

No exame neurológico, este reflexo serve para avaliar não só o sistema vestibular, que é a componente sensorial, mas também o fascículo longitudinal medial no tronco cerebral, o NC abducente responsável pela inervação do músculo reto lateral que provoca a abdução dos globos oculares, e o NC oculomotor responsável pela enervação do músculo reto medial que provoca a adução dos globos oculares (de Lahunta *et al.*, 2015).

#### **2.1.4.2 Nistagmos Patológico**

Os animais com disfunção vestibular apresentam frequentemente nistagmos constantemente presente, mesmo quando a cabeça está parada e numa posição normal, chama-se a este nistagmos espontâneo (Thomas, 2000). Pode ainda acontecer que este tipo de nistagmos esteja ausente, mas quando se muda a posição da cabeça do animal, o nistagmos é induzido, é chamado nistagmos posicional (Lorenz *et al.*, 2010). Deve testar-se a presença deste tipo de nistagmos colocando o animal nos diversos decúbitos, como decúbito lateral esquerdo, decúbito dorsal, decúbito lateral direito e decúbito esternal (Thomas, 2000). As oscilações podem ocorrer sempre à mesma velocidade no caso do nistagmos pendular, ou com fases mais rápidas e outras mais lentas, no caso do nistagmos rápido. O nistagmos pode ainda ter várias direções, horizontal, vertical, rotatório ou a combinação de todos (Kent *et al.*, 2010). O nistagmos rápido, característico de doença vestibular, deve ser diferenciado de nistagmos pendular que é mais encontrado em algumas raças orientais de gatos, como nos Siameses e nos Himalaias. Nestes casos, não se trata de um sinal de doença vestibular, mas sim uma manifestação de alterações congénitas nas vias visuais, nas quais uma percentagem de axónios do nervo ótico maior do que normal cruzam no quiasma ótico. Este tipo de nistagmos também pode ser encontrar em animais com doença cerebelar (Muñana, 2004; Thomas, 2000).

Normalmente, nos animais que sofrem de disfunção vestibular periférica o nistagmos é horizontal ou rotatório, e a fase rápida é sempre para o lado oposto ao afetado. Pode ser espontâneo ou posicional. No caso de disfunção vestibular central o nistagmos pode ocorrer em qualquer direção, sendo que normalmente tem direção vertical e a direção da fase rápida muda conforme a posição da cabeça (Kent *et al.*, 2010).

Devido aos mecanismos compensatórios da visão, muitas vezes o nistagmos espontâneo é o primeiro sinal clínico a desaparecer, principalmente se este for resultado de uma lesão vestibular periférica. No entanto este pode ser novamente induzido mexendo o focinho do animal de uma lado para o outro de forma rápida, tapando os olhos do animal, e virando o animal com os membros para cima, de forma a descompensar o sistema vestibular que já está alterado. Este nistagmos é explicado por um desequilíbrio na informação sensorial



transmitida pelos recetores sensoriais ou pelo NC VIII para os núcleos vestibulares, no caso de a lesão ser periférica, ou nos núcleos vestibulares, no caso de a lesão ser central (Cook, 2004; Lorenz *et al.*, 2010; Rossmeis, 2010).

### **2.1.5 Estrabismo**

O estrabismo vestibular deve ser diferenciado de um estrabismo fixo ou estático, que resulta de uma perda da inervação dos NC III, IV ou VI, e no qual o olho permanece fixo numa posição desviado do normal (Kent *et al.*, 2010). Durante a avaliação dos pares cranianos, quando a cabeça do animal é elevada, é frequente observar-se estrabismo ventral do lado da lesão. Quando a cabeça volta à posição normal, o estrabismo resolve-se. Isto trata-se de estrabismo posicional (Lorenz *et al.*, 2010). Ocasionalmente, pode observar-se um ligeiro estrabismo ventral ou ventrolateral mesmo sem extensão do pescoço e cabeça, mas este desaparece quando se altera a posição da cabeça. Este sinal pode ser confundido com estrabismo provocado por alterações no nervo oculomotor. No entanto, quando se testa o nistagmos fisiológico, o olho afetado aduz e abduz bem, o que indica que este nervo não está afetado, assim como o nervo abducente (de Lahunta *et al.*, 2015). Normalmente, o estrabismo ocorre do mesmo lado em que a lesão está presente (Thomas, 2000).

### **2.1.6 Alteração dos nervos cranianos e inervação simpática do olho**

Associado aos sinais vestibulares, o animal pode também apresentar alterações em vários pares cranianos e na inervação simpática do olho. Isto deve-se ao trajeto destes nervos que passa em zonas onde pode existir uma lesão vestibular que os afeta, e à proximidade anatómica dos seus respetivos núcleos na ponte e medula oblonga com os núcleos vestibulares. Assim, as alterações mais frequentes são aquelas que afetam os nervos cranianos V ao XII. O animal pode apresentar estrabismo fixo associado a alterações no NC VI, disfagia associada a alterações nos NC IX-XI, e ainda disfagia, atrofia e parésia da língua associada a alterações no NC XII. No entanto, os défices de pares cranianos que ocorrem com mais frequência são os dos NC V e VII, para além dos sinais que aparecem devido à deficiência na inervação simpática do olho, e que são descritos com mais pormenor em baixo (Kent *et al.*, 2010).

#### **2.1.6.1 Síndrome de Horner**

A inervação simpática do olho tem origem no hipotálamo e mesencéfalo, desce até aos segmentos medulares T1 até T3, e após sair do canal medular pelos forâmenes intervertebrais, as fibras pré-ganglionares cursam pelo tronco vagossimpático até ao gânglio cervical cranial, localizado medialmente à bula timpânica. Os axónios simpáticos pós-ganglionares projetam-se até ao olho, sendo que durante esse trajeto algumas fibras passam pela bula timpânica, e outras passam medialmente. Assim sendo, lesões que

afetam a bula timpânica podem causar Síndrome de Horner (Cook, 2004; Kent *et al.*, 2010; Garosi *et al.*, 2012). Estas fibras fornecem tônus ao músculo liso periorbitário e das pálpebras, mantendo a fissura palpebral aberta e a terceira pálpebra retraída. O tônus do músculo dilatador da íris também é mantido pelas fibras simpáticas, o que faz com que a pupila se mantenha dilatada em condições normais, e que dilate nos períodos de escuridão, *stress*, medo ou aquando sensações dolorosas (Garosi *et al.*, 2012). Deste modo, a presença de síndrome de Horner é caracterizada por miose, ptose, protração da terceira pálpebra e enoftalmia, do lado da lesão vestibular (Thomas, 2000; Lorenz *et al.*, 2010;).

#### **2.1.6.2 Paralisia Facial**

Ausência de sensibilidade facial e atrofia dos músculos mastigadores são sinais associados com défices no NC V, enquanto parésia e paralisia facial estão associados ao NC VII. Parésia ou paralisia facial também pode estar associada aos sinais de disfunção vestibular (Kent *et al.*, 2010).

O NC VII deixa o tronco cerebral junto ao NC VIII e separa-se dentro da parte petrosa do osso temporal, continuando pelo canal facial, que se abre no ouvido médio (Lorenz *et al.*, 2010). A parte motora do nervo facial enerva os músculos superficiais da cabeça e face, enquanto a parte sensitiva enerva os dois terços mais rostrais da língua e palato, proporcionando o sentido do paladar, e ainda a superfície interna do pavilhão auricular. Para além disso, o nervo facial envia fibras pré-ganglionares parassimpáticas para as glândulas lacrimais e salivares, e da mucosa nasal. Doenças que afetem o ouvido média/interno podem danificar este nervo, resultando em paralisia facial do mesmo lado. Os animais afetados apresentam a orelha, o lábio, e as pálpebras descaídos do lado afetado (Cook, 2004; Kent *et al.*, 2010; Garosi *et al.*, 2012). Os donos podem referir que o animal saliva excessivamente e deixa cair a comida desse lado da boca. A resposta de ameaça, assim como o reflexo corneal e palpebral estão diminuídos ou mesmo ausentes, devido à impossibilidade das pálpebras se fecharem. Se as fibras parassimpáticas também estiverem danificadas, deixa de haver lacrimejamento normal, podendo provocar queratoconjuntivite seca neurogénica (Cook, 2004; Garosi *et al.*, 2012). Isto ocorre principalmente em lesões que afetem a parte do nervo entre a medula oblonga e o ouvido médio. As lesões distais ao canal facial não afetam a divisão parassimpática do nervo facial (de Lahunta *et al.*, 2015). Se houver uma desinervação crónica do nervo facial, os lábios ficam retraídos e as narinas desviadas para o lado afetado, devido a fibrose muscular (Garosi *et al.*, 2012).

#### **2.1.6.3 Espasmo facial**

No início da evolução dos problemas que afetam o ouvido médio/interno, os animais podem apresentar espasmos hemifaciais. Isto ocorre devido à inflamação do nervo facial na sua passagem pelo canal facial na parte petrosa do osso temporal, que faz com que os

músculos faciais desse lado se tornem hipertônicos, provocando retração caudal da comissura labial e do nariz. Pode ainda notar-se um estreitamento da fissura palpebral, elevação da orelha, e enrugamento da face. Em alguns casos, o espasmo hemifacial precede a paralisia facial (Cook, 2004). O espasmo hemifacial pode ser diferenciado da desinervação crónica testando o reflexo palpebral: nos casos de espasmo hemifacial o animal é capaz de fechar as pálpebras (Garosi *et al.*, 2012).

## **2.2. Disfunção bilateral**

A lesão bilateral raramente ocorre, mas pode ser periférica ou central, sendo mais comum em casos de síndrome vestibular periférica. Os animais afetados mostram-se relutantes em caminhar, apresentam-se com ataxia vestibular bilateral, que se caracteriza por ser relativamente simétrica (desequilíbrios e quedas para os dois lados), o animal movimentar-se com os membros fletidos e afastados para manter o equilíbrio, e fazer movimentos laterais da cabeça exageradamente amplos, com oscilações de um lado para o outro. Não apresentam inclinação da cabeça nem nistagmos patológico. O nistagmos fisiológico também está ausente nos dois olhos, no entanto os animais conseguem mover voluntariamente os olhos, uma vez que os músculos extraoculares mantêm a sua função normal (Muñana, 2004; Kent *et al.*, 2010; Lorenz *et al.*, 2010; Lowrie, 2012a;). Esta ausência deve-se à falta de recetores vestibulares funcionais ou de nervos vestibulares também não funcionais, e por isso não existe estímulo para os núcleos vestibulares dos dois lados (Lorenz *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010; de Lahunta *et al.*, 2015).

### **3. Localização da Lesão**

A presença de uma lesão vestibular é evidente quando um animal apresenta inclinação da cabeça, ataxia ou nistagmos patológico. Deve-se tentar recolher uma história pregressa bem detalhada, de forma a perceber quando foi o início dos sinais e se este foi agudo ou progressivo. O veterinário deve questionar o dono acerca da possibilidade de ter ocorrido algum trauma, se existe historial de otites, sobre qual a medicação que o animal está a fazer ou que fez nesse período de tempo, ou outros sinais de doença. Deve ser feito o exame neurológico, tendo especial atenção aos défices nas reações e nos nervos cranianos. No final destes procedimentos, na maioria dos casos, o médico veterinário poderá determinar se a lesão envolve o sistema vestibular periférico ou central (Thomas, 2000). É de extrema importância que a localização da lesão seja determinada, uma vez que tanto o tratamento como o prognóstico variam muito conforme a componente afetada (Lorenz *et al.*, 2010). Além disso, algumas afeções que causam síndrome vestibular periférica podem estender-se ao sistema nervoso central (SNC) e, se forem detetadas precocemente poder-se-á optar pela melhor terapêutica e assim melhorar o prognóstico (Cook, 2004).

#### **3.1. Síndrome Vestibular Periférico**

A síndrome vestibular periférica é caracterizada por ataxia e perda de equilíbrio, com preservação da força (Cook, 2004). Os animais com síndrome vestibular periférica apresentam estado mental normal, embora em alguns animais com desorientação grave e náuseas se torne difícil fazer a avaliação correta do estado mental. Os sinais clínicos mais comuns incluem ataxia vestibular assimétrica sem défices nas reações posturais, e nistagmos rotatório ou horizontal, que mantém a mesma direção independentemente da posição da cabeça. A fase rápida do movimento é para o lado contrário à lesão (Lorenz *et al.*, 2010). O nistagmos espontâneo com fase rápida para o lado oposto à lesão é explicado pelas alterações nos canais semicirculares que impedem a atividade basal de repouso no lado afetado, contrariamente ao lado normal que continua a emitir atividade basal que é interpretada como uma rotação da cabeça para esse lado (Cook, 2004). Muitos estudos sugerem que apenas ocorre nistagmos vertical quando as lesões estão localizadas no sistema vestibular central, no entanto em alguns casos de síndrome vestibular periférica o animal pode apresentar um nistagmos muito idêntico ao nistagmos vertical, mas que através de uma avaliação cuidada se pode aperceber que tem uma componente rotatória muito ligeira (de Lahunta *et al.*, 2015).

Devido à proximidade do NC VIII com o NV VII e com as fibras pós-ganglionares simpáticas que enervam o olho, a observação de parésia ou paralisia facial e síndrome de Horner

sugere que se possa tratar de uma lesão vestibular periférica. No entanto, disfunção dos NC VIII e VII sem presença de síndrome de Horner tanto pode ocorrer em caso de lesão central como periférica (Lorenz *et al.*, 2010).

Em casos graves, os animais podem apresentar náuseas e vômitos devido à ligação entre o sistema vestibular e o centro do vômito (Cook, 2004).

A surdez é um sinal que frequentemente está associado a síndrome vestibular periférica, uma vez que podem haver danos nos tecidos responsáveis pela condução (ouvido médio e externo) ou na transmissão sensorial (ouvido interno, órgão de Corti ou nervo coclear) (Lorenz *et al.*, 2010).

No caso de síndrome vestibular periférica, normalmente os animais só rebolam nas primeiras 24 a 48 horas após o aparecimento agudo dos sinais clínicos. Se este sinal persistir durante mais tempo, é provável que a lesão envolva a componente central do sistema vestibular (de Lahunta *et al.*, 2015).

### **3.2. Síndrome Vestibular Central**

Para determinar se a lesão está localizada a nível central, devem identificar-se sinais clínicos que envolvam outros componentes neurológicos, especialmente os neurónios motores superiores e a proprioção geral, que estão adjacentes ao sistema vestibular na zona caudal do tronco cerebral (de Lahunta *et al.*, 2015).

A alteração que melhor permite fazer a diferenciação entre os dois tipos de síndrome vestibular é a presença de défices proprioceptivos. Uma lesão no SNC poderá provocar parésia ou perda de proprioção. Estas reações devem ser avaliadas com algum cuidado e de forma crítica, uma vez que na maioria dos casos, um animal com disfunção periférica apresenta desequilíbrios, o que pode dificultar a realização de um exame neurológico correto, e induzir em erro (Lorenz *et al.*, 2010; Lowrie, 2012a).

A presença de qualquer sinal que indique envolvimento do tronco cerebral, como alteração do estado mental do animal ou disfunção dos NC V-XII, em associação com outros sinais vestibulares, aponta para a ocorrência de uma lesão central. Os sinais clínicos que sugerem o envolvimento destes NC incluem atrofia dos músculos mastigadores, tônus mandibular diminuído, paralisia facial, fraqueza da língua, e perda do reflexo de deglutição (Cook, 2004; Lorenz *et al.*, 2010). A presença de défices no NC V ou VII poderá indicar que a lesão está localizada a nível central, contudo, algumas polineuropatias podem afetar os NC tais como o V, VII e o VIII. Por esta razão, o envolvimento de vários nervos cranianos não indica que se trata obrigatoriamente de síndrome vestibular central (Lorenz *et al.*, 2010; Lowrie, 2012a). A síndrome de Horner, normalmente, não está associada a síndrome vestibular central (Cook, 2004).

Nos animais com lesões centrais a fase rápida do nistagmos muda de direção conforme o posicionamento da cabeça. Nistagmos vertical ou nistagmos com fase rápida para o lado da inclinação da cabeça, são sinais sugestivos de lesão central, embora possam ocorrer exceções (Lorenz *et al.*, 2010). A ausência dos reflexos oculocefálicos, normalmente sugere alterações nos núcleos vestibulares, que podem ocorrer com lesões no tronco cerebral, e na maioria dos casos têm um prognóstico reservado (Cook, 2004).

Devido à proximidade dos núcleos vestibulares e restantes feixes com o sistema reticular, os animais com síndrome vestibular central podem apresentar-se com alteração do estado mental. Em casos com lesões muito graves, estes podem mesmo apresentar-se estuporosos ou comatosos (Cook, 2004; Lorenz *et al.*, 2010).

Para além de todos os sinais já descritos, a presença de sinais cerebelares como tremores de intenção, dismetria, nistagmos pendular, entre outros sinais, também indica que a lesão se localiza a nível central (Troxel, Drobotz & Vite, 2005).

### **3.2.1. Síndrome Vestibular Paradoxal**

A síndrome vestibular paradoxal é uma apresentação rara de síndrome vestibular central, na qual os sinais são semelhantes aos encontrados na síndrome vestibular central, com a diferença que nestes casos a cabeça se encontra inclinada para o lado contrário à lesão, assim como o andamento em círculos. Estes sinais contraditórios estão relacionados com a perda da função inibitória do cerebelo nos núcleos vestibulares ipsilaterais (Lorenz *et al.*, 2010; Lowrie, 2012a). Existe uma população de células de Purkinje, localizadas no córtex do lobo floculonodular, cujos axónios saem do cerebelo, através do pedúnculo cerebeloso caudal e, terminam nos núcleos vestibulares ipsilaterais no tronco cerebral, onde exercem a sua função inibitória, através da libertação de ácido gama-aminobutírico (GABA), ao nível dos seus telodendros (de Lahunta *et al.*, 2015). Uma lesão em qualquer local deste trajeto interfere com esta função, o que resulta numa descarga excessiva dos núcleos vestibulares desse lado. O desequilíbrio na ativação do sistema vestibular entre os dois lados é manifestado com inclinação da cabeça e perda de equilíbrio para lado em que há menor atividade deste sistema (Lorenz *et al.*, 2010; Lowrie, 2012a ; de Lahunta *et al.*, 2015).

Uma vez que as lesões com esta localização também interferem com os feixes aferentes da proprioceção geral que chegam ao cerebelo, a sua interrupção provoca ataxia e défices nas reações posturais, no lado da lesão (de Lahunta *et al.*, 2015). O animal pode ainda apresentar sinais de disfunção cerebelar tais como ataxia e dismetria, ipsilaterais à lesão. Assim sendo, estes são os sinais mais fiáveis para se determinar de forma correta a localização do problema. Outros défices nos NC V e VII também ajudam a determinar o lado da lesão, uma vez que ocorrem do mesmo lado (Muñana, 2004; Lorenz *et al.*, 2010).

Normalmente esta síndrome é causada por lesões que envolvem os lobos floculonodulares ou os pedúnculos cerebelosos caudais (Lorenz *et al.*, 2010; Lowrie, 2012a).

As diferenças nos sinais clínicos encontradas nos animais com síndrome vestibular periférica e central encontram-se organizadas na Tabela 1.

**Tabela 1** Diferenciação entre síndrome vestibular periférica e síndrome vestibular central (Adaptado de Thomas, 2000; Cook, 2004; Rossmeis, 2010)

Sinal clínico	Síndrome Vestibular Periférica	Síndrome Vestibular Central
Inclinação da cabeça	Ipsilateral à lesão	Ipsilateral à lesão, exceto em caso de síndrome vestibular paradoxal
Ataxia	Sim	Sim
Nistagmos	Horizontal ou rotatório. Fase rápida para o lado oposto à lesão. Direção não alterada com a posição da cabeça.	Horizontal, rotacional ou vertical. Fase rápida para qualquer direção. É possível a mudança de direção conforme a posição da cabeça
Défices Proprioceptivos	Não	Possível, ipsilateral à lesão
Défices nos nervos cranianos	NC VII, ipsilateral à lesão	NC V, VI, VII, IX, X ou XII, ipsilateral à lesão
Síndrome de Horner	Possível, ipsilateral à lesão	Raro
Estado Mental	Alerta, possível desorientação	Possível desorientação, depressão, estupor ou coma

#### 4. Diagnósticos Diferenciais

A realização de um exame neurológico completo e detalhado essencial para planejar quais os passos a seguir. Depois de se concluir a localização mais provável da lesão dentro sistema vestibular, o médico veterinário estará apto para formular uma lista de diagnósticos diferenciais e um plano de diagnóstico, os quais são diferentes caso se trate de um caso de síndrome vestibular periférica ou central (Muñana, 2004).

Os dois processos patológicos que mais frequentemente são encontrados como causa de síndrome vestibular central são as neoplasias e inflamação/ infecção. Já os dois diagnósticos mais comuns nos animais com sinais vestibulares periféricos são a otite média/ interna e doença vestibular idiopática (Garosi *et al.*, 2001; Muñana, 2004; Rossmeisl, 2010).

Uma lista completa de diagnóstico diferenciais para cada tipo de localização é dada na Tabela 2, tendo sido utilizada a mnemónica DAMNITV- Degenerativa, Anomalia, Metabólica, Nutricional, Neoplasia, Inflamatória/ Infeciosa, Idiopática, Tóxica, Trauma e Vascular.

**Tabela 2** Diagnósticos diferenciais associados a doença do sistema vestibular periférico e central (Adaptado de Muñana, 2004)

Mecanismo da doença	Doença Vestibular Periférica	Doença Vestibular Central
Degenerativa		Doenças de armazenamento Doenças Neurodegenerativas
Anomalia de formação	Doença Vestibular Congénita	Malformação do tipo Chiari
Metabólica	Hipotiroidismo	
Nutricional		Deficiência em tiamina
Neoplasia	Neoplasias do ouvido médio/ interno	Neoplasias cerebrais
Inflamatória	Otite média/ interna Pólipos nasofaríngeos	Meningoencefalite
Idiopática	Doença Vestibular Idiopática	Quistos aracnoides
Tóxica	Aminoglicosídeos, iodóforos tópicos, clorexidina, outros	Metronidazol
Trauma	Trauma do ouvido médio/ interno	Traumatismo craniano
Vascular		Doença vascular cerebral





## **5. Meios Complementares de Diagnóstico**

Depois de determinada a localização da lesão e feita a lista de diagnósticos diferenciais, há que determinar quais os exames complementares que deverão ser realizados de forma a obter um diagnóstico definitivo.

Em todos os casos se deve realizar um hemograma completo, análises bioquímicas com parâmetros renais e hepáticos, análise das hormonas tiroideias e urianálise. Estes exames podem ser úteis para identificar potenciais alterações metabólicas ou inflamatórias que possam estar a causar alguns dos sinais clínicos, além de servirem como uma verificação do estado geral do animal, uma vez que os exames complementares seguintes, normalmente, requerem anestesia geral (Muñana, 2004).

Os exames completos de diagnóstico que deverão ser realizados nos casos em que se determinou que a lesão afeta a componente do sistema vestibular periférico, incluem avaliação otoscópica, exame imagiológico da bula timpânica através de radiografias, tomografia computadorizada (TC), ou ressonância magnética (RM). No caso dos gatos, para além do exame otoscópico, deve-se também realizar um exame detalhado à faringe para verificar se existem pólipos, uma vez que esta espécie é muito predisposta à sua ocorrência. Para o diagnóstico de doença vestibular central normalmente recorre-se a TC ou RM do crânio, e a análise do líquido cefalorraquidiano (Muñana, 2004). Em caso de dúvida sobre a localização da lesão, devem-se investigar causas de síndrome vestibular central assim como de periférica (Garosi, 2004).

Na avaliação das imagens das técnicas imagiológicas há que ter em conta a medicação administrada antes da realização dos exames, uma vez que esta pode alterar os resultados, como é o exemplo dos corticoesteroides (Bohn, Wills, West, Tucker & Bagley, 2006).

### **5.1. Exame otoscópico**

A realização de um exame otoscópico cuidado e detalhado está descrito como o primeiro procedimento a ser realizado nos casos em que os sinais apresentados pelo animal apontam para uma localização periférica.

A otoscopia é o exame do ducto auditivo externo, e pode ser realizada através de um otoscópio manual ou de um vídeo-otoscópio (Gotthelf, 2004; Griffin, 2006). O objetivo do exame otoscópico é a visualização completa do ducto auditivo externo e da membrana timpânica, com pouco desconforto para o animal. Em alguns casos pode ser necessário recorrer a anestesia geral, principalmente quando há presença de inflamação. Ambos os ouvidos devem ser avaliados, começando-se pelo lado saudável, de forma a ter uma comparação quando se examinar o lado alterado (Griffin, 2006).

O ouvido deve ser avaliado para a presença de eritema, úlceras, nódulos, corpos estranhos e, cor, qualidade e quantidade de exsudado. Deve-se ainda avaliar a membrana timpânica quanto à sua cor, textura e integridade (Murphy, 2001; Platt, 2015), sendo que a visualização de rotura ou abaulamento é sugestivo da presença de otite média (Garosi, Dennis, & Schwarz, 2003; Platt, 2015). Uma membrana timpânica intacta não exclui a presença de otite, principalmente nos animais com otite externa. Nestes animais a membrana pode ter estado perfurada e posteriormente sarou, ficando os agentes infecciosos no interior da cavidade timpânica (Garosi *et al.*, 2003; Gotthelf, 2004).

No caso de a membrana timpânica se encontrar íntegra, mas com aparência abaulada e cor alterada, deverá realizar-se uma miringotomia. Este procedimento trata-se de uma punção ou incisão deliberada da membrana timpânica intacta com uma agulha fina e, serve para a recolha de líquido da cavidade timpânica, para que este seja submetido a exame citológico, cultura microbiológica e teste de sensibilidade a antibióticos (TSA) (Garosi, 2012; Platt, 2015). Antes da realização da miringotomia, deve-se proceder à lavagem do ducto auditivo externo com vista a reduzir a probabilidade de introdução de agentes infecciosos na cavidade timpânica (Murphy, 2001).

## **5.2. Radiologia**

A radiologia é um meio que está disponível para a maior parte dos veterinários e é muito útil como exame de primeira abordagem para avaliação de tecido ósseo, e em menor escala, de tecido mole (Olby & Thrall, 2004).

A avaliação radiográfica deve fazer parte do plano de diagnóstico para um animal que apresente sinais de síndrome vestibular periférica. Trata-se de um meio útil para avaliar a bula timpânica, e adicionalmente o ducto auditivo externo, tendo-se em atenção alterações crónicas como mineralização ou estenose, sinais de otite externa. Tal como já foi referido, é necessário anestesia geral para que se consiga obter o posicionamento adequado do animal para o estudo radiográfico, o qual consiste em cinco projeções diferentes: lateral, dorsoventral ou ventrodorsal, latero-20° ventral-laterodorsal oblíqua (lateral oblíqua); e rostro-30° ventral-caudodorsal oblíqua de boca aberta (rostro-caudal de boca aberta). A projeção lateral é indicada para a visualização da região nasofaríngea e das bulas timpânicas em sobreposição. Apesar da projeção ventrodorsal estar recomendada para a avaliação dos ductos auditivos externos, o posicionamento para a realização da projeção dorsoventral é mais fácil e as mandíbulas oferecem suporte reduzindo a rotação do crânio, para além de ser mais fácil de repetir. No entanto, nesta projeção há maior sobreposição de tecidos moles sobre a bula timpânica. A projeção latero-20° ventral-laterodorsal oblíqua não permite uma comparação direta das bulas timpânicas, contudo permite menor sobreposição de tecidos moles, e uma visualização do preenchimento da bula timpânica sem sobreposição de outras estruturas ósseas. Já a projeção rostro-30° ventral-caudodorsal

oblíqua de boca aberta está descrita como a mais útil, uma vez que permite a comparação direta das duas bulas timpânicas, sem muita sobreposição de tecidos moles, como ocorre na projeção dorsoventral (Garosi *et al.*, 2003; Bischoff & Kneller, 2004;).

As projeções latero-20° ventral-laterodorsal oblíqua e rostro-30° ventral-caudodorsal oblíqua de boca aberta são então as melhores para a avaliação da bula timpânica, e para encontrar alterações compatíveis com otite média. Já as projeções laterais são as melhores para a visualização da região nasofaríngea, de forma a detetar-se a presença de pólipos (Garosi *et al.*, 2003; Bischoff & Kneller, 2004).

### **5.3. Tomografia Computorizada**

A TC é um exame imagiológico muito utilizado pelos neurologistas, uma vez que tem a vantagem de providenciar imagens detalhadas, particularmente de tecido ósseo, através de secções transversais que podem ser reconstruídas em diversos planos. A desvantagem da TC, para além de ser necessária anestesia geral, é a falta de resolução nos estudos de tecido mole (Olby & Thrall, 2004).

A TC baseia-se no princípio que a estrutura interna de um objeto pode ser reconstruída através de múltiplas projeções desse objeto. Para a construção de uma imagem, os detetores coletam a radiação que foi projetada através do animal, e a informação recolhida representa os coeficientes de atenuação do tecido trespassado pela radiação. Esta informação é convertida num sinal digital, e através das imagens transversais podem-se reconstruir vários planos e imagens tridimensionais (Olby & Thrall, 2004). Para a visualização das imagens pode-se escolher qual o tipo de tecido que se pretende estudar, existe a opção de se evidenciar mais os tecidos ósseos ou os tecidos moles (Bischoff & Kneller, 2004).

Os estudos de contraste são uma parte importante no protocolo de TC, uma vez que permitem evidenciar alterações na integridade do endotélio vascular e da barreira hematoencefálica. A presença de inflamação e as neoplasias resultam na perda de meio de contraste para os tecidos adjacentes, aumentando a atenuação e a visibilidade das lesões. Normalmente é usado um meio de contraste iodado que é administrado por via endovenosa (Olby & Thrall, 2004).

Na avaliação de um estudo de TC deve-se ter em atenção a anatomia e simetria dos tecidos que estão a ser estudados, a identificação de áreas de captação de contraste e a identificação de artefactos. Entre as lesões possíveis de distinguir num estudo de TC ao crânio estão: presença de lesões unilaterais que podem provocar um desvio da linha média, chamado efeito de massa e que normalmente é detetado nos estudos de contraste; presença de áreas hipoatenuantes que podem corresponder a edema, ou de áreas hiperatenuantes frequentemente associadas a hemorragia recente (Olby & Thrall, 2004).

Quanto à utilização da TC para avaliação dos animais com síndrome vestibular, esta é particularmente útil nos casos de síndrome vestibular periférica em que não se conseguiu chegar a uma causa através das radiografias, uma vez que é um meio de diagnóstico mais sensível. A TC pode ser efetuada caso haja suspeita de neoplasia ou pólipos nasofaríngeos, para se avaliar a extensão das lesões, e também se o animal é um potencial candidato a cirurgia. A utilização de TC na avaliação dos animais com síndrome vestibular central é menos útil devido à falta de capacidade de penetração dos raios-x na porção petrosa to temporal, fazendo com que surjam artefactos na fossa caudal (linhas brancas e pretas sobrepostas) e seja difícil a visualização dos tecidos no seu interior, nomeadamente o tronco cerebral. Nestes casos, a RM é o melhor meio de imagiologia avançada para a avaliação das lesões (Bischoff & Kneller, 2004; Olby & Thrall, 2004; Platt, 2015).

#### **5.4. Ressonância Magnética**

Tal como na TC, a RM fornece imagens seriadas, a diferença é que estas podem ser obtidas em qualquer plano sem perda de detalhe, evidenciando as diferenças físicas e químicas dos tecidos sem os efeitos da sobreposição das estruturas anatómicas (Ribeiro, 2012). As imagens são geradas através do efeito de campo magnético nos prótons. A parte do animal a ser estudada é colocada num campo magnético, o que causa um alinhamento nos prótons que, através da aplicação transitória de uma corrente de radiofrequência, passam para outro nível de energia. A consequente descida desses prótons (relaxamento) para o alinhamento anterior provoca a emissão de outro sinal de radiofrequência que é detetado e usado para construir uma imagem tridimensional do tecido. O processo de excitação dos prótons ocorre várias vezes para gerar informação suficiente para compor uma imagem. As imagens obtidas variam de acordo com a concentração tecidual de prótons de hidrogénio (Dvir, Kirberger & Terblanche, 2000; Garosi *et al.*, 2003; Olby & Thrall, 2004).

Existem várias sequências de excitação/deteção com o objetivo de acentuar diferentes aspetos do tecido, as mais comuns são as *spin-echo*. Estas sequências produzem imagens que refletem a densidade dos prótons, e as formas longitudinais (T1) e transversais (T2) do seu relaxamento. Nas sequências ponderadas em T2 (T2W) o fluido e a gordura têm sinal hiperintenso e, uma vez que grande parte das alterações presentes no SNC são constituídas por água estas aparecem mais intensas nestas sequências, podendo ser visualizadas com mais detalhe. Os estudos de contraste são feitos, na maioria das vezes, em sequências T1W, após a administração intravenosa de gadolínio, com o objetivo de se detetarem quebras na barreira hematoencefálica, hematolinfática, ou aumento da vascularização de tecidos (Garosi *et al.*, 2003; Bischoff & Kneller, 2004; McConnell, 2012). Existem ainda outras sequências mais específicas que podem ser realizadas conforme o que se pretende avaliar. É possível suprimir o sinal de gordura, uma vez que o elevado sinal

emitido pela gordura pode esconder lesões pequenas em certas sequências (sequências STIR- *Short Tau Inversion Recovery*). É ainda possível fazer a distinção entre líquido livre e edema (sequências FLAIR- *Fluid Attenuation Inversion Recovery*), permitindo assim distinguir lesões císticas de lesões edematosas no parênquima, ou detetar a presença de edema periventricular, o qual pode ser escondido pelo forte sinal do LCR (Olby & Thrall, 2004; Ribeiro, 2012).

Tal como na TC, as imagens obtidas através RM devem ser avaliadas quanto à sua simetria, anatomia e captação de contraste (Olby & Thrall, 2004).

A RM permite uma melhor visualização dos tecidos moles comparativamente à TC, para além de providenciar uma boa resolução entre ar, fluido, osso e tecido mole, possibilitando a distinção entre fluido no interior do labirinto ósseo, LCR, nervos e vasos. Desta forma, é o melhor meio para de detetar a presença de processos inflamatórios ou neoplásicos que afetem o sistema vestibular (Dvir *et al.*, 2000; Garosi *et al.*, 2003; Platt, 2015). No entanto, devido à sua limitada disponibilidade e ao alto custo que acarreta, é menos utilizada como meio diagnóstico das doenças vestibulares (Bischoff & Kneller, 2004).

### **5.5. Análise de Líquido Cefalorraquidiano**

O LCR é o líquido que envolve todo o SNC e que desempenha um papel fundamental na sua proteção e alimentação. É produzido principalmente nos plexos coroides através da ultrafiltração do plasma sanguíneo e, vai sendo absorvido pelas vilosidades aracnoides e veias subaracnoides para o sistema venoso (Wood, Garosi & Platt, 2012).

A análise de LCR está descrita como um exame de rotina nos animais com doenças neurológicas (Bohn *et al.*, 2006). Para a sua colheita, é necessário que o animal seja submetido a anestesia geral. O local de colheita depende do sítio onde se suspeita, ou se sabe que está a lesão, devendo sempre ser caudal a esta, uma vez que é onde é mais provável que esteja alterado. A colheita pode ser realizada na cisterna magna ou na cisterna lombar. A colheita na cisterna magna é o local mais comum para a realização da colheita em cães e gatos e, onde é menos provável que a amostra seja contaminada com sangue (Wood *et al.*, 2012).

Na sua constituição normal o LCR tem baixa concentração de proteínas e células, mas quando ocorrem lesões no SNC e a barreira hematoencefálica é comprometida, isso é refletido na alteração dos seus constituintes. Desta forma, a análise deste líquido pode evidenciar alterações causadas por doenças inflamatórias, infecciosas, neoplásicas, traumáticas, vasculares e degenerativas e, em alguns casos, revelar o agente etiológico específico, tal como bactérias, fungos, ou protozoários. As doenças congénitas, metabólicas, tóxicas, nutricionais e idiopáticas raramente causam alterações. É importante reconhecer que as alterações de LCR são, na maior parte das vezes, inespecíficas e não indicam a etiologia da doença, sendo este um método sensível mas pouco específico. No

entanto, a interpretação dos resultados da sua análise combinada com o historial do animal, os sinais clínicos apresentados e resultado dos exames imagiológicos, permite estabelecer um diagnóstico suspeito (Bohn *et al.*, 2006; Wood *et al.*, 2012).

Os testes *standard* incluem a avaliação da aparência macroscópica (cor e turvação), análise quantitativa (número de células e concentração de proteína) e análise citológica (distribuição e caracterização da linha leucocitária, presença de outro tipo de células ou agentes infecciosos) (Wood *et al.*, 2012). Os parâmetros que devem ser avaliados assim como os valores de referência podem ser encontrados na Tabela 3.

A alteração mais comum é o aumento da concentração de proteína que pode dever-se à quebra da barreira hematoencefálica, necrose, processos exsudativos ou produção de imunoglobulinas no espaço subaracnoide. No caso de neoplasias exfoliativas, podem ser encontradas células esfoliadas na análise citológica do LCR, como acontece com o linfoma. Contudo, a colheita e análise de LCR é especialmente útil nos casos de doenças inflamatórias, que normalmente se evidenciam através de pleocitose. A pleocitose pode ainda ser causada por trauma, hemorragia ou enfarte (Bohn *et al.*, 2006). Outra situação em que está indicada a recolha e análise do LCR, é quando há suspeita de infeção intracranial otogénica (Sturges *et al.*, 2006).

Para além da análise citológica, cultura microbiológica e TSA do LCR, este pode ainda ser enviado para laboratórios específicos para serem efetuadas titulações de anticorpos e PCRs, de forma a despistar-se a presença de agentes infecciosos (Bohn *et al.*, 2006; Platt, 2015).

**Tabela 3** Parâmetros normais na análise do LCR (Adaptado de Wood *et al.*, 2012)

Parâmetros	Valores normais
Cor/ Turvação	Incolor e límpido
Concentração de proteína	<25 mg/dl (cisterna magna) <45 mg/dl (lombar)
Eritrócitos	Ausentes
Total de células nucleadas	<5 células/ $\mu$ l
Contagem diferencial	Linfócitos (60-70% cães; 15-30% gatos) Monócitos (30-40% cães; 50-80% gatos) Neutrófilos não degenerados e eosinófilos (<2%)

O risco de trauma iatrogénico do SNC ou herniação cerebelar depois da punção para colheita de LCR na cisterna magna não deve ser subestimado. É preferível proceder-se primeiro à TC ou RM para se obterem imagens do cérebro, especialmente se há suspeita de lesão na fossa caudal. Se nos meios imagiológicos for detetada alguma alteração que possa sugerir aumento da pressão intracraniana, a colheita não deve ser realizada (Muñana, 2004; Platt, 2015).

## **6. Síndrome Vestibular Periférico**

As causas de síndrome vestibular periférica podem ser divididas em malformações, neoplasias, doenças inflamatórias, idiopáticas e tóxicas (Lorenz *et al.*, 2010).

### **6.1. Malformações congénitas**

As malformações congénitas ocorrem esporadicamente em ninhadas de cães e gatos de raça pura. Foram reportadas nas raças *Beagle*, Pastor Alemão, *Doberman*, *Cocker Spaniel*, *Smooth Fox Terrier*, *Akita*, entre outras. Já nos gatos foram identificados nas raças Siamês, Birmanês, Persa e Tonquinês. Os sinais vestibulares desenvolvem-se desde a altura do nascimento até o animal ter algumas semanas de idade. A surdez pode acompanhar os sinais vestibulares (inclinação da cabeça, ataxia e círculos), e pode ser unilateral ou bilateral. A patogenia é desconhecida, no entanto, assume-se que na maioria dos casos as alterações são hereditárias, apesar ainda não ter sido identificado um padrão de hereditariedade definido (Muñana, 2004; Lorenz *et al.*, 2010). Ainda não está completamente certo que as lesões do sistema vestibular se tratem de malformações ou abiotrofia de início precoce. Nos estudos histopatológicos já realizados, não foram encontradas lesões microscópicas no ouvido interno, contudo, as lesões degenerativas como a abiotrofia, são difíceis de reconhecer depois do processo de descalcificação que é necessário para preparar o tecido para estudo (de Lahunta *et al.*, 2015). No entanto, existe um estudo de Wilkes e Palmer (1992), em *Dobermans*, que demonstra a existência de degenerescência coclear não-inflamatória, com perda progressiva das células pilosas auditivas nos animais afetados, enquanto outro estudo de Forbes e Cook (1991) revela a presença de labirintite linfocítica, também em cachorros *Doberman* atingidos.

Alguns animais recuperam ao longo do tempo, provavelmente devido à compensação pelos componentes centrais do sistema vestibular, no entanto pode persistir algum grau de inclinação da cabeça e de surdez (Lorenz *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010; de Lahunta *et al.*, 2015). Não se conhece nenhuma terapêutica eficaz (Lorenz *et al.*, 2010). Os animais afetados não devem ser reproduzidos (Muñana, 2004).

### **6.2. Hipotireoidismo**

O hipotireoidismo pode provocar sinais de síndrome vestibular periférica ou central. Os sinais clínicos podem ser agudos ou crónicos, e incluem letargia, fraqueza generalizada, perda de peso e pelo em mau estado, embora possam estar presentes apenas sinais vestibulares, como inclinação da cabeça, estrabismo posicional e círculos, no caso de a doença ser unilateral. Se for bilateral, os animais fazem movimentos amplos com a cabeça e pescoço (Muñana, 2004; Thomas, 2000). No caso da síndrome vestibular periférica, esta pode estar



relacionada com sinais de polineuropatia devido ao hipotireoidismo, ou de neuropatia mixomatosa compressiva, que afeta o nervo à saída do crânio (Lorenz *et al.*, 2010). A patogenia exata da polineuropatia é desconhecida, mas supõe-se que esteja envolvida uma redução do transporte axonal e disfunção das células de Schwann, para além da acumulação de depósitos mixedematosos ao longo dos nervos periféricos. Para além do NC VIII, o hipotireoidismo também pode afetar o NC VII, provocando paralisia facial uni ou bilateral. Os sinais clínicos resultam da acumulação de depósitos de mucina que levam à compressão destes nervos durante o seu trajeto pelo meato acústico interno (Kent *et al.*, 2010).

O diagnóstico é feito com base na medição da  $T_4$ ,  $T_4$  livre, que mostra valores baixos da hormona, e da Hormona Estimulante da Tiroide (TSH), que se encontra elevada. Na maioria dos casos, os sinais vestibulares resolvem-se entre 2 a 4 semanas após o início da suplementação com tiroxina (Lorenz *et al.*, 2010), embora possa persistir algum grau residual de inclinação da cabeça e estrabismo posicional (Muñana, 2004).

### **6.3. Otite média /interna**

A causa mais comum de síndrome vestibular periférica em cães e gatos é a infeção do ouvido interno que se origina no canal auditivo externo, progride para o ouvido médio e finalmente acaba por afetar o ouvido interno (Thomas, 2000; Kent *et al.*, 2010; Lorenz *et al.*, 2010).

A maioria das otites nos animais de companhia é causada por bactérias, apesar de alguns fungos também serem encontrados. As mais encontradas são *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Proteus* spp., *Pseudomonas* spp., *Pasteurella* spp. e *Escherichia coli* (Lorenz *et al.*, 2010). Estas bactérias produzem toxinas que provocam inflamação no labirinto, ou as próprias bactérias podem invadir o labirinto, provocando uma otite interna. Os animais afetados apresentam sinais de otite externa como o abanar da cabeça, coçar as orelhas, dor auricular, e presença de exsudado, podendo, no entanto, ocorrer otite média sem sinais de otite externa (Shell, 1988; Thomas, 2000).

Se a causa não for a otite externa, a infeção pode atingir o ouvido interno por via retrógrada através de uma infeção nasofaríngea que ascende pela trompa de Eustáquio, e por via hematógena (Lorenz *et al.*, 2010; de Lahunta *et al.*, 2015). Outras causas incluem infeção por ectoparasitas, atopia, alergia alimentar, corpos estranhos, malformações do pavilhão auricular e canal auditivo. É comum os animais terem episódios recorrentes de otite (Lorenz *et al.*, 2010).

No caso de os animais apresentarem sinais de otite externa associados a sinais neurológicos de disfunção vestibular periférica, o diagnóstico presuntivo de otite média/interna pode ser estabelecido. Ocasionalmente, a otite média/interna pode estender-se para a cavidade craniana. Na maioria dos casos, nesta situação os sinais tornam-se

compatíveis com um quadro de síndrome vestibular central, no entanto é possível que os sinais se mantenham consistentes com síndrome vestibular periférica. Este acontecimento é mais comum nos animais que são tratados com corticosteroides (Muñana, 2004; Lorenz *et al.*, 2010).

No início do processo de otite média/ interna, poderá ocorrer hiperirritabilidade das vias simpáticas que vão para o olho, provocando midríase (Thomas, 2000; Cook, 2004). A presença de paralisia facial ipsilateral também é comum, uma vez que o processo inflamatório se estende para o nervo facial no seu trajeto pelo osso temporal (Rossmeisl, 2010). Pode ainda observar-se síndrome de Horner do lado afetado, caso o nervo simpático no ouvido médio seja afetado (Lorenz *et al.*, 2010). A otite média/ interna é a causa mais comum de alteração simultânea dos NC VII e VIII (Shell, 1988; de Lahunta *et al.*, 2015).

O diagnóstico de otite média/interna é confirmado através da realização de otoscopia e estudos imagiológicos. Se houver otite externa, deverá proceder-se à recolha de material presente no ducto para avaliação citológica, cultura e TSA. Durante o exame otoscópico deverá fazer-se uma avaliação cuidada da membrana timpânica, e confirmar se há sinais de hiperémia, edema, hemorragia ou erosão. No caso de presença de fluido no interior do ouvido médio, a membrana timpânica poderá ter uma aparência opaca e abaulada para o lado do ducto auditivo externo. Se estiver roturada ou com sinais de erosão, pode-se recolher o fluido do ouvido médio para citologia e cultura bacteriológica. Caso a membrana esteja íntegra mas com um aspeto alterado, poderá realizar-se uma miringotomia para recolha e análise do líquido (Lorenz *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010).

A avaliação radiográfica do crânio poderá ser uma ajuda no diagnóstico e prognóstico de otite média/ interna, no entanto, as imagens radiográficas podem não apresentar alterações, principalmente no início do problema (Shell, 1988; Thomas, 2000; Lorenz *et al.*, 2010). As alterações que podem ser visualizadas incluem opacidade de tecido mole no interior da bula timpânica, esclerose da parede da bula ou da parte petrosa do temporal e presença de partículas calcificada no interior da bula. Se houver um processo infeccioso grave, é possível que se encontrem sinais de lise da bula timpânica (Garosi *et al.*, 2003; Bischoff & Kneller, 2004). A otite interna não provoca alterações radiográficas evidentes, e por isso o seu diagnóstico deve ser realizado com base nos sinais clínicos e na evidência radiográfica de otite média (Garosi *et al.*, 2003).

A ultrassonografia também pode ser utilizada para identificar a presença de fluido dentro da bula timpânica, e oferece vantagens sobre as outras técnicas imagiológicas, uma vez que pode ser realizada sem anestesia (Dickie *et al.*, 2003; Rossmeisl, 2010).

As técnicas de imagiologia avançada são mais sensíveis para a observação do ouvido médio/interno (Thomas, 2000; Lorenz *et al.*, 2010). A TC é mais sensível para avaliar o grau de envolvimento ósseo, e pode mostrar aumento da espessura da bula timpânica, presença de conteúdo com densidade de tecido mole/fluido, proliferação óssea, esclerose e lise

óssea. A presença de otite interna é muito difícil de ser evidenciada na TC, sendo por isso recomendada a realização de RM para esta avaliação. (Garosi *et al.*, 2004; Bischoff & Kneller, 2004).

Na RM poderá observar-se material no interior da bula timpânica com sinal intermédio em T1W, sinal hiperintenso em T2W e captação de contraste ao longo da margem interna da bula timpânica. Em casos crónicos, está descrita a visualização da mucosa com aparências em camadas hipo e hiperintensas, em que as hiperintensas correspondem a tecido fibroso. Para além disto, a ausência de intensidade de sinal no interior do labirinto membranoso nas sequências T2W, pode sugerir envolvimento do ouvido interno (Lorenz *et al.*, 2010). A ausência de sinal de fluido no ouvido interno pode significar que este sofreu alterações na sua composição, ou que foi substituído por tecido fibroso. Na fase aguda de labirintite pode detetar-se captação de contraste no interior do labirinto (Garosi *et al.*, 2003; Bischoff & Kneller, 2004; Kent *et al.*, 2010). Está também descrita a intensificação de sinal das meninges nas sequências T1W pós contraste, secundária a otite interna com extensão intracraniana do processo inflamatório. Nestes casos deve-se proceder à recolha LCR para avaliar a presença de meningite bacteriana (Lorenz *et al.*, 2010).

O tratamento para otite média/interna consiste na administração prolongada de antibióticos tópicos e sistémicos, que devem ser escolhidos de acordo com o resultado da cultura bacteriana e do TSA. A utilização apenas de antibióticos tópicos é insuficiente no tratamento destes casos (Thomas, 2000; Lorenz *et al.*, 2010). Pode iniciar-se tratamento empírico com base na análise citológica dos detritos encontrados no canal auditivo externo (Kent *et al.*, 2010), enquanto se espera pelo resultado do TSA, ou administrar-se uma cefalosporina de primeira geração (cefalexina 5-10mg/kg, BID) (Thomas, 2000; Lorenz *et al.*, 2010). O tratamento inicial deve incluir lavagens do ouvido com uma solução salina estéril. As escolhas mais comuns de antibióticos são as penicilinas resistentes à penicilinase, cefalosporinas, cloranfenicol e doses altas de fluoroquinolonas. Nos casos crónicos, deve escolher-se terapêutica antibiótica bactericida de longa duração, durante cerca de 6 a 8 semanas. Os antibióticos e corticosteroides administrados no canal auditivo, muito raramente atingem o ouvido médio, e por isso são pouco úteis no tratamento (Lorenz *et al.*, 2010). A utilização de aminoglicosídeos deve ser feita com precaução devido ao seu potencial ototóxico e vestibulotóxico (Kent *et al.*, 2010). Tendo em conta que a otoscopia e as radiografias não são os exames mais sensíveis, nos casos em que há suspeita de otite média/interna, mas o diagnóstico não é definitivo, deverá prescrever-se um ciclo de antibióticos (Thomas, 2000).

Ainda nos casos crónicos, ou quando os sinais neurológicos pioram, pode ser necessário proceder-se à drenagem cirúrgica e limpeza da bula timpânica para resolver a infeção. Estão descritas várias técnicas. Em gatos a mais utilizada é a osteotomia ventral da bula, uma vez que é a que permite ter uma melhor visibilidade e exposição para realização de

biópsia, desbridamento e drenagem. Nos cães, a ablação total do canal auditivo combinada com osteotomia lateral da bula é a recomendada, tal como nos casos de extensão intracraniana da infecção, alterações patológicas muito significativas, sinais clínicos recorrentes ou refratários à terapêutica. O tratamento da otite média/interna deve resolver a infecção e prevenir a propagação para o tronco cerebral, e se este for apropriado os animais melhoram em 1-2- semanas (Kent *et al.*, 2010; Lorenz *et al.*, 2010).

O prognóstico depende de vários fatores como a resistência dos microrganismos, a cronicidade da doença, se há envolvimento ósseo e a reversibilidade das alterações neurológicas. Nos casos de otite interna crônica, devido às alterações permanentes nas estruturas nervosas, podem persistir alguns défices neurológicos como inclinação da cabeça e paralisia facial, mesmo depois do tratamento. No entanto, a maioria dos animais acaba por compensar esses défices (Thomas, 2000; Lorenz *et al.*, 2010;).

#### **6.4. Síndrome Vestibular Idiopática**

A síndrome vestibular periférica idiopática ocorre em cães e gatos. Em cães, é normalmente referida como doença vestibular geriátrica, e tal como nos gatos não existe predisposição de género ou de raça. No caso dos gatos, nos Estados Unidos da América, a prevalência é maior entre os meses de Julho e Agosto, e surge com maior frequência em gatos com acesso à rua (Kent *et al.*, 2010; de Lahunta *et al.*, 2015). Na Europa, não foi encontrada esta associação temporal (Muñana, 2004).

Trata-se de um conjunto de sinais clínicos de aparecimento agudo, e que normalmente se manifesta em animais com mais de 5 anos, e com média de idade entre os 12 e os 13 anos (Lorenz *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010). Os sinais manifestam-se de forma aguda a hiperaguda, e ocasionalmente podem ser precedidos de náuseas e vômitos. Todos os sinais clínicos apontam para síndrome vestibular periférica, como inclinação da cabeça, ataxia vestibular e nistagmos patológico com direção contrária à inclinação da cabeça, e a observação de outros défices exclui o diagnóstico de síndrome vestibular idiopática (Kent *et al.*, 2010; Lorenz *et al.*, 2010). Normalmente não há envolvimento do nervo facial nem dos nervos simpáticos pós-ganglionares que enervam o olho (Rossmeisl, 2010; de Lahunta *et al.*, 2015), no entanto, foi reportado um caso de um gato com sinais vestibulares periféricos e paralisia facial, submetido a RM, análise de LCR, hemograma e análises bioquímicas, no qual não foi encontrada nenhuma causa para os sinais, tendo sido feito um diagnóstico de síndrome vestibular idiopático e paralisia facial idiopática, concomitantes (Fraser, Long & le Chevoir, 2015).

Ocasionalmente, os animais podem manifestar doença bilateral, mais frequentemente os gatos (Burke, Moise, de Lahunta & Erb, 1985; Thomas, 2000; Muñana, 2004).

O diagnóstico é presuntivo, e é baseado nos sinais clínicos e na ausência de otite média/interna ou outra doença (Kent *et al.*, 2010; Lorenz *et al.*, 2010). O exame otoscópico

do ouvido externo, em combinação com outros métodos de diagnóstico por imagem da bula timpânica, deve ser realizado de forma a excluir outras etiologias (Kent *et al.*, 2010).

O tratamento é sintomático. Os animais melhoram espontaneamente em 72 horas e estão quase normais ao final de 7 a 10 dias (Lorenz *et al.*, 2010). Inicialmente observa-se resolução do nistagmos patológico, seguindo-se a recuperação na postura e equilíbrio (Kent *et al.*, 2010; Lowrie, 2012b). Os animais com afeção grave podem demorar cerca de 3 a 4 semanas a voltar ao normal. A inclinação da cabeça pode persistir em alguns casos, mas não interfere com a vida do animal. Esta síndrome pode ser recorrente após um período de semanas a meses (Lorenz *et al.*, 2010; de Lahunta *et al.*, 2015).

Tem sido discutida a utilização de supressores vestibulares como a meclizina ou diazepam (fármacos com efeitos anticolinérgicos), como terapêutica de curta-duração. As doses de meclizina descritas são 25mg, PO, SID, no caso do cão, e 12,5mg, PO, BID, no caso dos gatos. As doses descritas de diazepam são 0,1-0,5mg/kg, PO, TID, para cães, e 1-2mg, PO, BID, para os gatos. No entanto, a sua utilização durante períodos longos pode ser contraproducente, uma vez que suprime o desequilíbrio sensorial no sistema vestibular existente entre um lado e outro, que é um estímulo essencial para a recuperação do animal (Thomas, 2000). Existem também estudos que avaliam a ação do diclorato de betaistina nos casos de síndrome vestibular periférica, e pensa-se que a sua ação sinérgica entre a estimulação dos recetores H1, e inibição de recetores H3, é benéfica na recuperação da função vestibular, e no auxílio dos mecanismos compensatórios (Brum, Pascon, Champion & Tinucci-Costa, 2010). Deve-se também selecionar um tratamento de suporte, para os animais que estão a vomitar, com náuseas e muito desorientados, que consiste na administração de fluidos por via endovenosa, e no confinamento em jaula de modo a minimizar qualquer trauma que possa ocorrer devido à desorientação (Muñana, 2004). No entanto, os animais não devem ser mantidos confinados por longos períodos, uma vez que os mecanismos compensatórios são acelerados nos animais que são estimulados a andar (Thomas, 2000; Rossmesl, 2010).

Uma vez que se trata de uma doença auto-limitante, é difícil estabelecer uma relação de causa-efeito (Lorenz *et al.*, 2010). Tem-se tentado perceber a etiologia deste problema, e estabelecer comparações com casos semelhantes na Medicina Humana. A neurite vestibular é um distúrbio da função vestibular em humanos, e é caracterizada por um único episódio prolongado e paroxístico de vertigens, não acompanhado de surdez. Normalmente o início é abrupto, está associado a náuseas e vômitos e os sinais persistem vários dias, o que torna este problema semelhante à síndrome vestibular idiopática em cães e gatos. A causa não está definida, mas pensa-se que poderá estar associada a uma infeção viral do NC VIII (Bartual-Pastor, 2005; Kent *et al.*, 2010). Tendo em conta a sua rápida recuperação, também foi sugerido, que se possa tratar de uma doença funcional, possivelmente devido a uma alteração na produção e absorção de endolinfa, que causa aumento de pressão no

labirinto membranoso. Esta teoria também foi proposta para a fisiopatologia da Doença de Meniere em humanos, a qual consiste em alterações episódicas dos componentes do ouvido interno. Em humanos foi ainda proposta ocorrência de ganglionite vestibular e inflamação autoimune do ouvido interno. No caso dos gatos, uma vez que esta síndrome ocorre na mesma altura do ano que a doença causada pela migração da larva de *Cuterebra sp.*, alguns neurologistas discutem a hipótese desta síndrome ser causada pela migração da larva no ouvido média e interno. No entanto, ainda não foram encontradas provas que suportem esta teoria (de Lahunta *et al.*, 2015).

### **6.5. Pólipos Nasofaríngeos**

Os pólipos nasofaríngeos são compostos por tecido fibroso vascularizado, revestido por epitélio, que correm muitas vezes em gatos, e mais raramente em cães (Muñana, 2004). Podem ter origem na cavidade timpânica ou na trompa de Eustáquio, e crescem progressivamente ocupando a nasofaringe, podendo atingir o ouvido médio. Ocorrem mais frequentemente em gatos, com idades entre 1 a 5 anos. Os sinais podem apontar para alterações no trato respiratório superior (espirros, estridor respiratório), doença faríngea (engasgos, disfagia), para além dos sinais de disfunção vestibular periférica, paralisia facial e síndrome de Horner. A evidência de otite externa também é frequente, sendo que otite média/ interna pode ser uma complicação causada pela obstrução das trompas de Eustáquio (Thomas, 2000; Fan & de Lorimier, 2004; Muñana, 2004;).

O diagnóstico é baseado no exame otoscópico e orofaríngeo cuidadoso e detalhado. As alterações radiográficas que podem ser encontradas são semelhantes às que ocorrem quando há otite média, acrescentando a presença de opacidade de tecido mole na parte horizontal do canal auditivo, ou na região nasofaríngea, caso os pólipos causem obstrução dessa zona (Garosi *et al.*, 2003; Bischoff & Kneller, 2004;).

As técnicas de imagiologia avançada podem ser úteis para fornecer mais informação acerca da extensão do pólipo, e do envolvimento de tecidos moles. Na TC, para além dos sinais de otite média, pode também ser visualizada uma estrutura com densidade de tecido mole, que se estende desde o ouvido médio até ao lúmen do canal auditivo externo, ou até à região nasofaríngea. Na RM, os pólipos nasofaríngeos apresentam forte captação de contraste nas sequências T1W pós-contraste, e aumento de sinal heterogéneo nas sequências T2W (Bischoff & Kneller, 2004).

Quanto ao tratamento, alguns pólipos podem ser removidos por tração simples, mas é possível que voltem a crescer. O tratamento definitivo requer osteotomia da bula timpânica, de forma a remover a parte do pólipo que se encontra no seu interior. A ocorrência de síndrome de Horner é uma complicação pós-operatória frequente, mas que pode ser apenas transitória. O prognóstico, geralmente, é bom (Thomas, 2000; Fan & de Lorimier, 2004; Muñana, 2004).

## 6.6. Ototoxicidade

Muitos medicamentos podem causar ototoxicidade, afetando a função vestibular, a audição ou ambos. Inicialmente, a maioria destes agentes danifica os recetores e podem provocar a degenerescência do nervo. A toxicidade pode ocorrer através da administração sistêmica ou tópica, no entanto, normalmente, a administração tópica é segura se a membrana timpânica estiver intacta. Os aminoglicosídeos são os agentes que mais causam ototoxicidade (Lorenz *et al.*, 2010). Estes antibióticos concentram-se na endolinfa e perilinfa, danificando as células pilosas na base da cóclea, responsáveis pela captação dos sons de alta frequência, assim como o neuroepitélio das máculas e das cristas ampulares. A toxicidade destes antibióticos está associada com a capacidade quelante de ferro e de formar radicais livres que, resultando na apoptose das células pilosas. A neomicina e amicacina têm uma maior tendência para causar disfunção auditiva, enquanto a gentamicina está mais associada a disfunção vestibular, principalmente em gatos (Kent *et al.*, 2010). A estreptomicina também afeta os recetores vestibulares em gatos (de Lahunta *et al.*, 2015). A presença de inflamação, endotoxinas, ou a administração simultânea de outros agentes ototóxicos, como a furosemida, podem potenciar a ação tóxica dos aminoglicosídeos. Alguns antissépticos como a clorexidina, também podem ser ototóxicos. A uma concentração de 2%, a administração tópica de clorexidina causa toxicidade na cóclea e sistema vestibular. Outros agentes, como os diuréticos de ansa e os quimioterápicos também são potencialmente ototóxicos (Kent *et al.*, 2010). Outros agentes com potencial ototóxico podem ser visualizados na Tabela 4.

Os sinais de toxicidade podem ser unilaterais ou bilaterais, e apesar de, na maioria dos casos se desenvolverem de forma aguda, pode também ocorrer toxicidade com início retardado (Kent *et al.*, 2010; Lorenz *et al.*, 2010). Os fatores de risco incluem a utilização de doses altas do agente, terapêuticas que se prolongam por mais de 14 dias, ou o seu uso em animais em que a função renal não está normal. Os animais que fazem tratamentos com estes agentes devem ser monitorizados de modo a detetarem-se sinais precoces de ototoxicidade ou toxicidade renal. Nos que apresentam função renal diminuída, as doses utilizadas devem ser diminuídas, ou, idealmente, os agentes devem ser substituídos por outros não tóxicos. Normalmente, os sinais vestibulares melhoram assim que a utilização do agente ototóxico é descontinuada, contudo a surdez pode persistir (Lorenz *et al.*, 2010).

Apesar de não ocorrem muitos casos de ototoxicidade decorrentes da lavagem do canal auditivo externo, estes podem ocorrer. Disfunção vestibular, paralisia/ parésia do nervo facial, síndrome de Horner e perda de audição são algumas das situações que podem ocorrer. Estas alterações podem resultar de danos mecânicos causados pelos instrumentos utilizados ou por irrigação agressiva. Para além disto, pode ainda ocorrer translocação bacteriana através do meato acústico externo para a bula timpânica. Consequentemente, as

toxinas podem penetrar no ouvido interno e assim provocar ototoxicidade. A penetração de toxinas no ouvido interno pode ocorrer mesmo que a membrana timpânica esteja intacta, uma vez que a presença de inflamação pode ser um adjuvante nesse processo (Kent *et al.*, 2010; Lorenz *et al.*, 2010).

Se o animal mostrar sinais de disfunção vestibular após a aplicação de uma substância potencialmente ototóxica, o canal auditivo deve ser lavado imediatamente com solução salina (Thomas, 2000).

Apesar da quantidade de medicamentos e outros produtos com potencial ototóxicos ser elevada, a prevalência deste tipo de toxicidade é relativamente baixa (Thomas, 2000).

**Tabela 4** Agentes com potencial ototóxico (Adaptado de Lorenz *et al.*, 2010)

Aminoglicosídeos	Outros antibióticos
Estreptomicina	Polimixina B
Dihidroestreptomicina	Eritromicina
Gentamicina	Vancomicina
Neomicina	Cloranfenicol
Amicacina	Antineoplásicos
Tobramicina	Cisplatina
Antissépticos	Mostarda nitrogenada
Etanol	Diuréticos
Compostos iodóforos	Bumetanida
Cloreto de Benzalconio	Ácido etacrínico
Clorexidina	Furosemida
Outros	Metais pesados
Agentes ceruminolíticos	Arsénico
Detergentes	Chumbo
Salicilatos	Mercúrio
Quinino	
Propilenoglicol	

## 6.7. Neoplasias

Os tumores primários, inicialmente causam síndrome vestibular periférica caso se originem ou façam compressão sobre o nervo vestibular. Os tumores que emergem do nervo vestibular (neurofibromas, neurofibrossarcomas, tumores da bainha dos nervos, entre outros) raramente se desenvolvem no próprio nervo. Quando acontece, a doença vestibular desenvolve-se de forma muito progressiva, durante vários meses (Lorenz *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010).

O mais comum são os tumores do pavilhão auricular, canal auditivo externo e ouvido interno causarem síndrome vestibular de forma secundária, diretamente através da compressão ou



da infiltração do labirinto ósseo ou dos componentes nervosos, ou indiretamente através do processo inflamatório que originam (Rossmeisl, 2010). Os tumores da bula timpânica ou do labirinto (fibrossarcomas, condrossarcomas, osteossarcomas) podem destruir estruturas no ouvido interno. Os adenocarcinomas das glândulas ceruminosas, adenocarcinomas das glândulas sebáceas, carcinomas de origem desconhecida, e carcinomas de células escamosas, são os tumores de ouvido mais comuns (Lorenz *et al.*, 2010). Os tumores do ouvido ocorrem em gatos idosos (média de idade 7 anos para os tumores benignos, 11 anos para tumores malignos) e cães também idosos (média de idade, 9 anos para tumores benignos, 10 anos para tumores malignos). Não existe predisposição de género em ambas as espécies. O tumor maligno mais comum no cão é o adenocarcinoma das glândulas ceruminosas, seguido do carcinoma de células escamosas, e carcinoma de origem desconhecida. O carcinoma das glândulas ceruminosas e das células escamosas são encontrados de forma igual no caso dos gatos (Kent *et al.*, 2010). No caso desta espécie, os tumores das células escamosas podem ter origem da camada epitelial do ouvido interno ou médio. Estes tumores têm um grau de malignidade mais elevado do que nos cães. Eventualmente, podem crescer e chegar ao tronco cerebral e assim provocar sinais de disfunção vestibular central (Lorenz *et al.*, 2010). Os sinais neurológicos refletem o comportamento invasivo da neoplasia (Kent *et al.*, 2010).

No caso dos tumores do ouvido, para além dos sinais de disfunção vestibular, estes provocam, frequentemente, sinais consistentes com otite crónica que inicialmente responde ao tratamento, mas que volta a surgir após a finalização do mesmo, ou resistente aos antibióticos. Outros sinais incluem dor ao abrir a boca, síndrome de Horner e paralisia facial. Os tumores que afetam o canal auditivo são mais comuns do que os que afetam a bula timpânica. A maioria destes últimos tratam-se de extensões dos tumores do canal auditivo (Kent *et al.*, 2010).

Forma-se uma suspeita de diagnóstico através da observação a olho nu e com otoscópio. Quando a massa está no exterior, deve optar-se por se realizar uma aspiração por agulha fina, esfregaços por aposição e, eventualmente, biópsia (Lorenz *et al.*, 2010).

Nas radiografias poderá observar-se lise da parede óssea da bula timpânica, ou mesmo da base do crânio adjacente, no caso de neoplasias agressivas. Os processos neoplásicos podem ainda afetar o ducto auditivo externo, provocando efeito de tecido mole à sua volta, com consequente obstrução (Garosi *et al.*, 2003; Bischoff & Kneller, 2004).

A TAC e a RM fornecem maior detalhe anatómico e estão indicadas com o objetivo de perceber a extensão real do tumor. Poderá observar-se proliferação de tecido mole e tecido neoplásico a invadir as estruturas adjacentes. O uso de contraste pode ser útil de forma a delinear toda a massa. Poderão existir neoplasia que não provocam lise óssea nem captação de contraste, como é o caso dos melanomas (Bischoff & Kneller, 2004; Kent *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010).

A ressecção cirúrgica completa e agressiva do tumor continua a ser o tratamento de escolha. Nos cães, é possível que não haja recorrência a longo tempo após excisão completa do tumor. Nos tumores mais invasivos e infiltrativos, nos quais o tratamento cirúrgico não é possível, tratamentos complementares como a radioterapia podem aumentar o tempo de sobrevivência dos animais. Indicadores de prognóstico grave, nos gatos, incluem a presença de sinais neurológicos aquando do diagnóstico, diagnóstico de tumor de células escamosas ou carcinoma de causa desconhecida, e invasão do sistema linfático. Nos cães em que os tumores atingem grandes dimensões e afetam as estruturas envolventes, o prognóstico também é grave (Lorenz *et al.*, 2010), embora os tumores malignos do canal auditivo sejam menos agressivos nesta espécie (Kent *et al.*, 2010). A administração de prednisona na dose anti-inflamatória (0,5-1mg/Kg, SID, PO) pode ajudar na atenuação dos sinais clínicos (Rossmeisl, 2010).

## **6.8. Trauma**

Lesões traumáticas no ouvido médio ou interno podem provocar sinais vestibulares periféricos. Nestes casos, os animais podem ainda apresentar síndrome de Horner e paralisia facial, devido à proximidade destes nervos com o nervo vestibulococlear na parte petrosa do temporal. Sinais que permitem suspeitar de uma lesão traumática incluem a presença de escoriações e tumefação na face, e ainda hemorragia no canal auditivo do lado afetado. Os sinais vestibulares devem-se às lesões diretas no NC VIII, ou à compressão por fragmentos ósseos ou hemorragia (Muñana, 2004).

Na realização da anamnese, deve perceber-se se o animal pode ter sido sujeito a algum tipo de trauma e assim formar uma suspeita. As radiografias podem revelar fraturas na bula timpânica e, a TC e a RM podem ser úteis a mostrar fraturas no crânio que não sejam visíveis nos raios-x, assim como na determinação da extensão do envolvimento dos tecidos moles envolventes, respetivamente. Na maioria dos casos não é recomendado nenhum tratamento específico, para além daquele que é necessário para os casos de traumatismo craniano (ver no capítulo de etiologias de síndrome vestibular central) (Muñana, 2004).

O prognóstico depende da gravidade das lesões. Geralmente, os sinais vestibulares melhoram progressivamente, embora possam persistir alguns défices residuais (Muñana, 2004).



## 7. Síndrome Vestibular Central

As causas mais comuns para as síndromes vestibulares centrais incluem as doenças congénitas, degenerativas, metabólicas, neoplásicas, inflamatórias e vasculares. Devido à relação de proximidade anatómica e funcional entre os núcleos vestibulares e o cerebelo, os sinais de doença vestibular central são frequentemente observados em conjunto com sinais de doença cerebelar, e podem ser a única manifestação de uma lesão com localização no cerebelo (Lorenz *et al.*, 2010).

### 7.1. Doença congénita

#### 7.1.1. Malformação do tipo Chiari

A malformação de Chiari tipo I refere-se a uma malformação no desenvolvimento, em humanos. Trata-se de uma anomalia congénita da região occipital caudal, que faz com a fossa caudal seja demasiado pequena para acomodar o cerebelo e o tronco cerebral, provocando compressão da zona cervicomedular (cervicomedullary) ao nível do forâmen magno (Dewey, Berg, Stefanni, Barone & Marino, 2004; Muñana, 2004; Dewey & Marino, 2012). A progressiva hipertrofia das meninges que ocorre nesta zona, juntamente com a compressão óssea, levam a dificuldades na circulação do LCR, levando à sua acumulação no interior da medula espinhal (seringohidromielia). Uma alteração análoga a esta tem sido descrita em cães de raça pequena, cujo nome proposto é *Síndrome de malformação occipital caudal*. A causa desta anomalia é desconhecida, mas a teoria mais provável é que se deva à alteração do desenvolvimento da mesoderme do occipital, transmitida geneticamente (Dewey *et al.*, 2004).

Um grande número de casos reportados são cães da raça *Cavalier King Charles*, mas também pode afetar Caniches miniatura, *Yorkshire Terrier*, *Chihuahua*, *Bichon Maltês* e *Bichon Frise*, *Staffordshire Terrier*, *Pug*, *Shih Tzu*, *Dachshund* miniatura, Buldogue Francês, *Pekinois* e *Boston Terrier*. Apesar de a maioria não apresentar óbvia hérnia do cerebelo, apresenta mielopatia cervical devido a seringohidromielia. Os sinais descritos incluem parésia, principalmente nos membros torácicos, pleurotótono, coçar constante da região do pescoço e ombros devido a hiperestesia espinhal cervical, para além de atividade convulsiva e ainda sinais de disfunção vestibular central e cerebelar (Dewey *et al.*, 2004; Dewey & Marino, 2012).

A RM é o melhor exame para o diagnóstico desta malformação. As melhores sequências para avaliar as alterações são as T2W, com cortes parassagitais que incluam a fossa caudal e a medula espinhal cervical. As alterações que podem ser visualizadas neste exame incluem obliteração ou atenuação do espaço subaracnoide dorsal na junção cervicomedular,

indentação do cerebelo caudal pelo osso occipital, deslocamento rostral da porção caudal do cerebelo também pelo osso occipital, hérnia do cerebelo, presença de fluido na região medular cervical, e medula espinhal cervical com aparência “tortuosa”. Alguns animais podem ainda apresentar dilatação dos ventrículos (Dewey *et al.*, 2004; Dewey & Marino, 2012).

O tratamento da malformação do tipo Chiari pode ser dividida em manejo médico e manejo cirúrgico. Em humanos, o tratamento cirúrgico é considerado o tratamento de eleição, sendo a descompressão do foramen magno o procedimento de escolha. O tratamento médico divide-se em três categorias: utilização de substâncias analgésicas, substâncias que diminuem a produção de LCR, e corticoterapia. A gabapentina, na dose de 10mg/kg, PO, TID, é a substância mais útil no alívio da dor neuropática associada a seringomielia. No entanto, a administração oral de opiáceos também pode ajudar no alívio da dor no pescoço e cabeça (Tramadol, 2-4mg/kg, PO, BID ou TID). As substâncias utilizadas para diminuir a produção de LCR incluem omeprazol, acetazolamida e furosemida. Já os corticosteroides são usados no tratamento da malformação do tipo Chiari/seringomielia devido aos seus efeitos anti-inflamatórios, diminuição da produção de LCR e, diminuição da expressão da substância P (neurotransmissor nociceptivo) nos neurónios do corno dorsal da medula espinhal. A dose anti-inflamatória inicial (0,5mg/kg, PO, BID) é efetiva no controlo dos sinais clínicos (Dewey & Marino, 2012).

Quanto ao manejo cirúrgico, segundo Dewey e Marino (2012), o procedimento de escolha para o tratamento da malformação do tipo Chiari em cães, é a cranioplastia com descompressão do forâmen magno. Quanto ao prognóstico não há muita informação disponível. A maior parte dos animais parece responder positivamente ao manejo médico, embora a recuperação seja temporária e, apesar da taxa de sucesso da cirurgia para resolução da malformação ser favorável, a recorrência devido à formação de tecido cicatricial excessivo é alta quando apenas é realizada a descompressão foraminal sem cranioplastia. Apesar de a cranioplastia melhorar a taxa de sucesso, ainda não foi demonstrado nenhum procedimento que consiga eliminar os sinais clínicos associados com a malformação do tipo Chiari (Dewey & Marino, 2012).

## **7.2. Hipotireoidismo**

Hipotireoidismo associado a doença do SNC provoca sinais como coma, convulsões e síndrome vestibular central (Kent *et al.*, 2010). A causa de síndrome vestibular central relacionada com hipotireoidismo é multifatorial, e tem sido atribuída a enfarte isquémico do cerebelo associado com doença vascular aterosclerótica e desmielinização do SNC (Higgins, Rossmeisl & Panciera, 2006; Lorenz *et al.*, 2010). Num estudo realizado por Zeiss e Waddle (1995) foram encontradas lesões histopatológicas consistentes com enfarte isquémico do cérebro, em necropsias realizadas a cães com hipotireoidismo. Para além disto,

tem-se vindo a estabelecer uma associação entre hipotireoidismo e aterosclerose, o que e predispõe à formação de trombos, e consequentemente à ocorrência de enfartes (Blois, Poma, Stalker, & Allen, 2008; Kent *et al.*, 2010). Contudo, nos cães em que não há evidências de enfarte, a fisiopatologia continua por explicar, apenas está provado que a presença de hipercolesterolemia e hiperlipidemia é comum nos animais com hipotireoidismo e que apresentam sinais de síndrome vestibular central. Esta hiperlipidemia causa o aumento da viscosidade do sangue e, consequentemente, a diminuição da perfusão sanguínea do cérebro (Kent *et al.*, 2010; Lorenz *et al.*, 2010).

Nos cães afetados, a RM de neurocrânio pode estar normal, ou revelar lesões sugestivas de enfarte, isto a hipointensas em T1W, e hiperintensas em T2W. As imagens de TAC podem revelar uma lesão hipodensa focal e bem definida (Kent *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010).

O diagnóstico é baseado na medição da T<sub>4</sub> e da TSH, cujos resultados já foram descritos acima, no capítulo de hipotireoidismo como etiologia de síndrome vestibular periférica, e na exclusão de outras doenças que possam provocar défices neurológicos semelhantes (Kent *et al.*, 2010; Lorenz *et al.*, 2010).

O tratamento é baseado na suplementação com levotiroxina (de Lahunta *et al.*, 2015). Os cães com síndrome vestibular central podem não responder ao tratamento, dependendo da presença de enfarte cerebral, o grau de afetação, e a ocorrência de outros processos patológicos, como mixedema (Kent *et al.*, 2010). Com o tratamento adequado e suplementação com hormona tiroideia, os sinais melhoram dentro de 2 a 4 semanas (Lorenz *et al.*, 2010).

### **7.3. Neoplasia**

As neoplasias intracranianas primárias estão frequentemente associadas a sinais vestibulares centrais, e resultam do aumento da pressão intracraniana, compressão ou invasão dos núcleos vestibulares, hidrocefalia obstrutiva, ou hérnia do cerebelo devido a efeito de massa (Kent *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010). Os meningiomas são o tumor primário mais comum em cães e gatos, e desenvolvem-se, frequentemente, nas superfícies laterais e ventrais da região dos pedúnculos cerebelosos (Snyder, Shofer, Van Winkle & Massicotte, 2006). Os meduloblastomas têm origem no cerebelo e ocorrem mais frequentemente em cães e gatos jovens. Os papilomas do plexo coroide podem ocorrer em qualquer parte do sistema ventricular, mas são mais comuns no quarto ventrículo. Já os gliomas podem ocorrer na fossa caudal da cavidade cranial (tentório caudal), afetando o cerebelo, mas é mais comum serem encontrados na fossa rostral (tentório rostral), afetando o tronco cerebral (Westworth *et al.*, 2008). A presença de linfoma que afeta o cerebelo só foi descrita em cães (Lorenz *et al.*, 2010). As neoplasias secundárias também têm sido associadas aos mesmos sinais. Assim como os tumores do canal auditivo e bula timpânica que também causam sinais vestibulares centrais secundariamente a lise óssea do temporal e compressão do

ângulo pontinocerebeloso (Kent *et al.*, 2010). Os quistos epidermóides e dermóides são considerados alterações neoplásicas, que ocorrem frequentemente a nível do ângulo entre o cerebelo e a ponte e se podem estender até ao quarto ventrículo, provocando assim sinais vestibulares (Muñana, 2004).

Os sinais de neoplasia cerebelar têm uma progressão lenta, mas podem tornar-se agudos depois de hemorragia, enfarte ou obstrução do fluxo de LCR com aumento secundário da pressão intracraniana (Lorenz *et al.*, 2010). É comum o animal apresentar hemiparesia com défices assimétricos nas reações posturais. Pode ainda apresentar défices nos NC V, VI, VII, IX e X, e em estadios mais avançados, alteração do estado mental (Thomas, 2000).

O diagnóstico pode ser feito com TC ou RM. A RM é o método de eleição, uma vez que na TC ocorre um artefacto de endurecimento do feixe que prejudica a visualização de lesões pequenas no cerebelo, ponte e medula oblonga. As características que os tumores intracranianos mais comuns mostram na RM estão bem definidas, e muitas vezes permitem fazer uma previsão da classificação histopatológica do tumor, de forma não-invasiva (Cherubini, Mantis, Martinez, Lamb & Cappello, 2005; Rossmeisl, 2010). No entanto, o diagnóstico definitivo exige a realização de biópsia. A recolha de LCR também está indicada, e apesar de muitas vezes a sua análise refletir apenas alterações não específicas, podem ser detetadas células neoplásicas, por exemplo nos casos de carcinoma do plexo coroide e linfoma. A recolha de LCR está contraindicada quando há o risco de hérnia do cerebelo (Cherubini *et al.*, 2005; Westworth *et al.*, 2008; Lorenz *et al.*, 2010).

Como terapêutica de suporte podem administrar-se corticosteróides, como prednisona na dose de 1 mg/kg, SID, de forma a reduzir o edema peritumoral (Thomas, 2000). O tratamento definitivo varia conforme o tipo de tumor e a localização. O acesso cirúrgico à fossa caudal é difícil devido exposição limitada, por isso limita muito a realização de recessão cirúrgica. Como alternativa, nos países em que está disponível, pode recorrer-se a radioterapia para os tumores primários. Pode ainda recorrer-se a remoção cirúrgica parcial do tumor e quimioterapia de forma aumentar o tempo de vida do animal. Os tumores primários da fossa caudal estão associados a tempos de sobrevivência curtos (Kent *et al.*, 2010; Lorenz *et al.*, 2010).

#### **7.4. Deficiência em Tiamina**

A deficiência em tiamina (Vitamina B1) é uma condição rara em cães e gatos, no entanto quando ocorre pode provocar uma encefalopatia progressiva nestes animais. A tiamina tem um papel importante no metabolismo dos hidratos de carbono, e assim a sua inibição leva à depleção de energia, e consequentemente a necrose neuronal (Muñana, 2004). Na maioria dos casos, esta deficiência resulta de uma dieta inadequada, com concentrações baixas deste aminoácido, ou dietas ricas em tiaminases, como no caso dos cães que têm uma alimentação baseada apenas em carne cozinhada, ou nos gatos que se alimentam de peixe

como ingrediente principal. Outras causas propostas incluem a interferência com a absorção intestinal, utilização anormal devido a doença hepática, e necessidades aumentadas (Kent *et al.*, 2010; Lorenz *et al.*, 2010). Foi também demonstrado que concentrações excessivas de cereais na dieta predis põem os gatos à deficiência de tiamina (Muñana, 2004).

Geralmente, os primeiros sinais clínicos que um animal com deficiência em tiamina apresenta é ataxia vestibular (de Lahunta *et al.*, 2015), para além de letargia e anorexia. Visto que esta deficiência se manifesta frequentemente como doença bilateral simétrica, os animais fazem movimentos amplos com a cabeça e pescoço, e o nistagmos fisiológico pode estar ausente (Muñana, 2004). Nas fases seguintes o animal pode manifestar estado mental alterado, convulsões, pupilas dilatadas e não responsivas, opistótonos, tetraparésia e disfunção cerebelar (Kent *et al.*, 2010). Para além destes, os gatos com deficiência em tiamina muitas vezes também apresentam ventroflexão característica da cabeça e do pescoço (Muñana, 2004; Lorenz *et al.*, 2010;). Alterações patológicas em cães e gatos incluem necrose hemorrágica simétrica em vários sítios do cérebro e medula espinhal, com lesões piores em núcleos específicos do tronco cerebral, como o colículo caudal, geniculado lateral, o vestibular medial e o oculomotor (Muñana, 2004; Kent *et al.*, 2010; Lorenz *et al.*, 2010).

O exame de diagnóstico considerado mais indicado continua incerto, mas a RM pode mostrar lesões degenerativas simétricas nos núcleos vestibulares, colículo caudal, núcleo oculomotor, e núcleo geniculado lateral. O diagnóstico é frequentemente presuntivo e baseia-se na história clínica, na dieta que o animal come, no exame neurológico, estudos imagiológicos e na resposta ao tratamento (Kent *et al.*, 2010; de Lahunta *et al.*, 2015).

O tratamento deve ser começado em qualquer animal que se suspeite da deficiência deste aminoácido. Devem ser administradas 50 a 100 mg de tiamina, por via intravenosa (IV), com repetições diárias, mas por via intramuscular (IM), até se obter uma resposta favorável ou ser estabelecido outro diagnóstico (Lorenz *et al.*, 2010; de Lahunta *et al.*, 2015). A maioria dos animais afetados responde rapidamente à suplementação (Kent *et al.*, 2010). Alguns sinais como a cegueira e movimentos amplos da cabeça, podem persistir de forma residual (Muñana, 2004).

## **7.5. Intoxicação por Metronidazol**

O metronidazol é um agente antimicrobiano e antiprotozoário lipofílico que penetra facilmente na barreira hemato-encefálica e pode causar sinais vestibulo-cerebelares agudos e simétricos em cães e gatos (Lorenz *et al.*, 2010; de Lahunta *et al.*, 2015). É usado no tratamento de várias doenças que incluem infeções por protozoários, infeções por bactérias anaeróbias, doença inflamatória do intestino e encefalopatia hepática (Kent *et al.*, 2010).

Os sinais clínicos ocorrem entre 3 a 14 dias após o início da administração de Metronidazol e, começam com anorexia, progredindo rapidamente para ataxia generalizada, tremores,



vômitos, e sinais cerebelares e vestibulares centrais, sendo o nistagmos posicional vertical um deles. Os animais podem ainda apresentar convulsões, cegueira e hiperatividade. No caso dos gatos, é mais comum a toxicidade causada por metronidazol provocar sinais de envolvimento do prosencéfalo, como desorientação, convulsões, ataxia e cegueira. Os sinais neurológicos, normalmente resolvem-se após a paragem da administração e o início do tratamento de suporte (Thomas, 2000; Muñana, 2004; Lorenz *et al.*, 2010).

A dose tóxica descrita em gatos varia desde 111mg/kg/dia durante 9 semanas a 58mg/kg/dia durante seis meses. Nos cães, doses de 67,3mg/kg/dia durante 3 a 14 dias podem causar neurotoxicidade (Lorenz *et al.*, 2010). Contudo, a suscetibilidade individual de cada animal aos efeitos tóxicos deste agente é variável, uma vez que já foram reportados casos de toxicidade com doses menores (Saxon & Magne, 1993; Caylor & Cassimatis, 2001). A maioria recupera dentro de 7 a 14 dias (Lorenz *et al.*, 2010). A etiologia não é bem conhecida, mas põe-se a hipótese que possa estar relacionada com a interação do metronidazol com os recetores GABA no cerebelo e núcleos vestibulares (Evans, Levesque, Knowles, Longshore & Plummer, 2003; Muñana, 2004).

O diagnóstico é presuntivo e baseia-se nos sinais neurológicos e no historial da administração desta substância (Kent *et al.*, 2010).

O tratamento inclui a paragem da administração deste agente, e tratamento de suporte incluindo fluidoterapia. O diazepam, devido ao seu efeito agonista nos recetores do GABA, promove tempos de recuperação mais curtos. A dose de 0,43mg/kg, PO, a TID, durante 3 dias, diminui o tempo de recuperação de 11 dias para 38,8 horas (Evans *et al.*, 2003; Muñana, 2004; Kent *et al.*, 2010; Lorenz *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010).

## **7.6. Lesão Vascular**

A oclusão da artéria cerebelar rostral ou caudal leva ao enfarte isquémico do cerebelo e do tronco cerebral, provocando sinais de disfunção vestibular paradoxal ou disfunção cerebelar aguda. Os sinais clínicos são hiperagudos, graves, lateralizados e não progressivos após as primeiras horas depois do enfarte. Os sinais neurológicos incluem ataxia cerebelar aguda, inclinação da cabeça, défices na resposta de ameaça, estrabismo ventral, défices posturais lateralizados e nistagmos patológico. Esta é uma situação mais frequente em cães idosos (Garosi *et al.*, 2005; McConnell, Garosi & Platt, 2005; Higgins *et al.*, 2006; Lorenz *et al.*, 2010). Os acidentes vasculares transitórios (TIAs) são caracterizados por um início abrupto, breve (menos de 24 horas), resultam de isquémia, e podem preceder enfartes visíveis nos estudos imagiológicos (McConnell *et al.*, 2005).

As lesões vasculares também podem ser hemorrágicas, e devem-se à rotura dos vasos sanguíneos cerebrais, provocando a extravasão do sangue para o parênquima cerebral ou para o espaço subaracnoideu. Dependendo da gravidade da hemorragia, esta pode provocar efeito de massa, alteração da perfusão sanguínea e aumento da pressão

intracraniana. As lesões hemorrágicas podem levar a lesão isquêmica e vice-versa (Wessmann, Chandler & Garosi, 2009).

O diagnóstico é realizado por RM ou TC do cérebro. Na TC as lesões isquêmicas aparecem hipodensos e em forma de cunha, e as hemorrágicas aparecem homogeneamente hiperdensas que podem coalescer numa área hiperdensa e irregular (McConnell *et al.*, 2005; Wessmann *et al.*, 2009). A RM mostra lesões isquêmicas em forma de cunha na zona rostral do cerebelo, que se podem estender até à medula oblonga dorsal, e que podem ser iso a hipointensas em T1, e hiperintensas em T2 e FLAIR. Quanto à captação de contraste, esta pode ser média ou nenhuma, dependendo de quanto tempo passou desde o início dos sinais clínicos, até à realização do exame. A distribuição das lesões corresponde às zonas irrigadas pelas artérias cerebelares rostral e caudal (McConnell *et al.*, 2005; Lorenz *et al.*, 2010). Quanto às lesões hemorrágicas, os vários tipos de hemoglobina encontrados em tempos pós-hemorrágicos diferentes, têm propriedades magnéticas diferentes, o que é útil para determinar a idade do hematoma, na RM. A transição de uma hemorragia hiperaguda para aguda é caracterizada pela mudança de sangue oxigenado para sangue desoxigenado, que começa pela periferia da hemorragia, e provoca um anel hipointenso que rodeia uma área hiperintensa em T2W. As hemorragias agudas a subagudas estão associadas a edema vasogénico, que aparece hiperintenso em T2W. As sequências *Gradient echo* (GE) são altamente sensíveis na deteção de produtos sanguíneos, assim como hemorragia crónica, que podem ser invisíveis na TC (Wessmann *et al.*, 2009). A análise do LCR pode estar normal ou apresentar um pequeno aumento do número de células mononucleares, e presença de proteína (Lorenz *et al.*, 2010).

Quando há suspeita de enfarte vascular, o animal deve ser avaliado quanto à presença de hipertensão, hiperadrenocorticism, hipotireoidismo, e doença cardíaca ou renal (Garosi *et al.*, 2005; Higgins *et al.*, 2006). Os enfartes hemorrágicos são mais raros que os enfartes isquémicos, no entanto está associado a mortalidade mais elevada (Wessmann *et al.*, 2009). A maioria dos animais melhora com o tempo e com tratamento de suporte, em 5 a 7 dias, mas o risco de recorrência e a mortalidade são elevados nos animais em que é diagnosticada uma condição clínica que os predispõe à ocorrência de lesão vascular (Garosi *et al.*, 2005; Lorenz *et al.*, 2010).

### **7.7. Meningoencefalite**

A meningoencefalite refere-se à inflamação do cérebro e das meninges envolventes, e pode ter várias causas entre elas causa infecciosas e causas não-infecciosas, inflamatórias. As causas infecciosas incluem as que são provocadas por vírus, bactérias, protozoários, parasitas e fungos. As causas inflamatórias mais comuns são a meningoencefalomielite granulomatosa e a encefalite necrosante (Muñana, 2004; Kent *et al.*, 2010).

Geralmente, as doenças inflamatórias tendem a ter um início agudo, com distribuição no multifocal ou difusa no SNC e, muitas vezes assimétrica. Os sinais neurológicos são variáveis e refletem a localização do foco inflamatório. Os sinais vestibulares centrais são muitas vezes manifestados pelos animais, de forma isolada ou em conjunto com outros sinais neurológicos. Também pode estar presente dor no pescoço como uma manifestação da inflamação nas meninges. Em muitos casos de animais com meningoencefalite infecciosa não mostram evidência de envolvimento sistêmico, contudo a ausência de febre, anorexia ou depressão não podem excluir a possibilidade de a etiologia ser infecciosa (Muñana, 2004). Em relação aos meios de diagnóstico, o ideal é realizar-se um exame oftalmológico a todos os animais com sinais neurológicos, de forma a encontrarem-se alterações no fundo do olho ou uveíte, compatível com doença inflamatória. O diagnóstico definitivo de doença inflamatória é baseado no aumento dos leucócitos, ou na distribuição anormal da linha leucocitária, juntamente com aumento da concentração de proteína no LCR. Em alguns casos, a análise de LCR pode estar normal em casos confirmados de doença inflamatória, se a inflamação não atingir as meninges ou o sistema espinhal, ou se o animal tiver sido tratado com corticosteroides antes da colheita de LCR. Para além destes exames, pode-se ainda proceder à citologia do LCR uma vez que esta fornece mais alguma informação importante, como a presença e o tipo de pleocitose. Depois da citologia podem ainda realizar-se culturas do LCR para bactérias e fungos, titulação de anticorpos e antigénios, e PCR (Polymerase chain reaction) do LCR (Muñana, 2004).

O tratamento instituído deve ser dirigido à etiologia do problema. Nos casos de meningoencefalite infecciosa deve-se escolher o antibiótico adequando a cada microrganismo. Se se concluir que a etiologia não é infecciosa, ou se o animal não responder à antibioterapia, deve-se iniciar corticoterapia. A dose anti-inflamatória pode ser suficiente para aliviar os sinais clínicos, mas podem ser necessárias doses imunossupressoras para resolver os casos de doença imunomediada (Muñana, 2004).

O prognóstico é variável e depende da causa de inflamação, da sua extensão e da gravidade dos défices neurológicos. Alguns défices neurológicos podem persistir apesar do tratamento, devido aos danos irreversíveis que possam ter ocorrido (Muñana, 2004).

#### **7.7.1. Causas Infecciosas**

Nos animais de companhia, as doenças infecciosas e parasitárias mais comuns são a esgana, a peritonite infecciosa felina (PIF), a raiva, a erliquiose, a toxoplasmose e neosporose, a criptococose, e a migração da larva de *Cuterebra* (Muñana, 2004; Kent *et al.*, 2010). A meningoencefalite bacteriana é uma causa pouco comum. As bactérias entram no sistema nervoso por via hematogénica, por via direta devido a trauma penetrante, ou através da extensão de áreas próximas contaminadas. A otite média/interna bacteriana é a fonte de infeção mais comum (Muñana, 2004; Kent *et al.*, 2010). Nestes casos, a RM mostra material

de intensidade variada no interior da bula timpânica, e alterações na parte petrosa do temporal. Pode ainda observar-se estreitamento das meninges, edema, e uma massa globóide que afeta o ângulo pontinocerebeloso. A TAC mostra massas mal definidas após a administração de contraste, adjacentes à bula timpânica que pode conter material ou fluido. Estes sinais são sugestivos de extensão intracraniana da infecção bacteriana. A análise do LCR revela pleocitose neutrofílica, e podem ainda ser observadas bactérias intracitoplasmáticas. Devem ser realizadas culturas bacterianas aeróbicas e anaeróbicas para a identificação dos microrganismos envolvidos e ainda testar a sua suscetibilidade aos antibióticos. O tratamento consiste essencialmente na drenagem cirúrgica da bula timpânica, e num tratamento antibiótico de longa duração com base nos resultados das culturas e do TSA. O prognóstico depende dos défices neurológicos e podem ocorrer recidivas (Kent *et al.*, 2010).

Na PIF o envolvimento do sistema nervoso normalmente está associada à forma parenquimatosa desta doença. Os gatos afetados apresentam hiperglobulinémia e envolvimento de outros órgãos, como os olhos. A titulação de anticorpos é inespecífica e pode ser negativa nos gatos com sinais neurológicos. Os anticorpos séricos contra este vírus não são específicos para a espécie, apenas para o grupo de coronavírus (de Lahunta *et al.*, 2015). A análise de LCR mostra pleocitose neutrofílica e mononuclear, e a RM mostra hiperintensidade em T2, na zona dos núcleos vestibulares, plexo coroide e meninges no tronco cerebral. Não existe tratamento efetivo e o prognóstico é grave (Thomas, 2000; Muñana, 2004).

A infecção por *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum* são doenças clinicamente semelhantes. Os animais afetados podem desenvolver encefalite, miosite, dermatite ou manifestações multifocais. A paraparésia é o sinal neurológico mais comum, mas podem ainda ocorrer outros sinais como convulsões, comportamento anormal e disfunção vestibular. O diagnóstico de toxoplasmose é baseado na identificação do parasita nos tecidos ou no aumento de quatro vezes na concentração das imunoglobulinas G séricas. Em gatos, uma elevada concentração de IgM no soro ou no LCR é suficiente. Para detetar anticorpos contra *N. caninum*, está disponível um teste de imunofluorescência indireta, no entanto, uma elevada titulação de anticorpos, juntamente com sinais clínicos que levam a suspeitar de neosporose, são suficientes para o diagnóstico. O tratamento consiste na administração de clindamicina, na dose de 10mg/kg, TID, PO, no mínimo 4 semanas. Outro protocolo consiste na combinação de trimetoprim e sulfadiazina (15mg/kg BID) com pirimetamina (1 mg/kg SID), sendo que neste caso é importante a suplementação com ácido fólico (5 mg/d) para prevenir a toxicidade na medula óssea, que este último fármaco provoca. Com um tratamento precoce, os sinais clínicos podem resolver-se em 1 ou 2 semanas (Muñana, 2004; Thomas, 2000).

A presença e a evolução da infecção pelo vírus da Esgana dependem da estirpe viral e da imunocompetência do animal. Os cães que não são capazes de desenvolver uma resposta imunitária eficaz, desenvolvem sinais sistêmicos graves, e ainda encefalite aguda que pode levar à morte em 3 semanas. Os cães cuja resposta imunitária é mais lenta, podem desenvolver uma encefalomielite crônica. Os animais mais jovens, normalmente, desenvolvem doença com início agudo, e que é caracterizada por conjuntivite, descarga nasal, tosse, vômitos e diarreia. Os sinais neurológicos podem manifestar-se antes ou depois dos sinais sistêmicos. Os animais adultos tendem a desenvolver encefalomielite crônica que se caracteriza por défices posturais com progressão lenta ou disfunção vestibular (Thomas, 2000). Quanto ao diagnóstico, o exame do fundo do olho pode mostrar retinocoroidite ativa ou inativa, e as análises hematológicas podem demonstrar a presença de linfopenia. A análise de LCR mostra pleocitose mononuclear moderada com aumento moderado de proteína. A presença de anticorpos contra a esgana no LCR é o indicador de infecção de maior confiança, embora possam ocorrer falsos positivos, nos casos em que a barreira hemato-encefálica está danificada. O prognóstico é grave. Não existe tratamento específico, e assim sendo o tratamento sintomático e de suporte é de extrema importância. Está indicada a administração de antibióticos devido à imunossupressão. Os sinais neurológicos melhoram, pelo menos temporariamente, com a administração de corticosteroides (prednisona 1mg/kg, SID, 7 a 10 dias). Os animais com encefalomielite causada por esgana podem recuperar, e nestes casos o tratamento deve ser continuado por 1 a 2 semanas (Thomas, Sorjonen & Steiss, 1993; Thomas, 2000; Muñana, 2004).

São encontradas alterações neurológicas em cerca de 20% dos cães infetados com *Ehrlichia canis*. Outros sinais apresentados por estes animais incluem letargia e febre. Nas análises laboratoriais pode-se encontrar trombocitopenia, leucopenia e anemia. A análise do LCR mostra pleocitose mononuclear e aumento da concentração de proteína. Como meio de diagnóstico utiliza-se a titulação de IgG, sendo que uma titulação positiva é suficiente para diagnosticar esta afeção. O tratamento consiste na administração de doxiciclina (5mg/kg, via oral, BID), ou cloranfenicol (50mg/kg, PO, TID) durante 2 a 3 semanas. O prognóstico é bom nos casos em que se inicia uma terapêutica atempadamente, embora os défices neurológicos possam persistir (Thomas, 2000).

O *Cryptococcus neoformans* é o fungo que mais frequentemente afeta o sistema nervoso de cães e gatos. Também outros órgãos podem estar afetados, tais como os olhos, o nariz ou a pele. Os resultados da análise de LCR são variáveis, mas podem identificar-se os microrganismos através de citologia (Berthelin, Legendre, Bailey, Kass & Wolf, 1994). Podem ainda realizar-se testes serológicos para deteção do antígeno no sangue ou no LCR. O tratamento recomendado é a utilização de fluconazol na dose de 5 mg/kg, PO, BID, durante, pelo menos, 6 meses, para evitar a recorrência (Thomas, 2000; de Lahunta *et al.*, 2015).

## 7.7.2. Causas Inflamatórias

### 7.7.2.1. Meningoencefalite Granulomatosa (GME)

A meningoencefalite granulomatosa é uma doença inflamatória do SNC, e ocasionalmente dos olhos, cuja fisiopatologia não está bem definida (Thomas, 2000; Kent *et al.*, 2010). Considera-se que seja uma forma de alteração linfoproliferativa que pode evoluir para linfoma. Também é sugerido que se possa tratar de uma doença autoimune (de Lahunta *et al.*, 2015).

Trata-se de uma doença que é mais comum em cães jovens adultos de raças pequenas a médias, como os Terriers e Caniches (Thomas, 2000; Muñana, 2004), embora um animal de qualquer raça, e qualquer idade possa ser afetado. A sua ocorrência é pouco frequente em gatos. Existem três formas clínicas: a forma ocular, caracterizada por início de pupilas dilatadas não responsivas devido a neurite ótica; a forma focal, e a forma difusa. Na forma focal o animal apresenta sinais clínicos sugestivos de uma lesão circunscrita, normalmente em áreas onde a proliferação de células linfoplasmáticas e macrófagos (histiócitos) é extensa ao ponto de provocar efeito de massa, sendo mais comum na região entre a ponte e a medula oblonga e, no prosencéfalo. A forma difusa apresenta-se com sinais clínicos que apontam para uma disfunção multifocal do SNC, em que o cérebro, tronco cerebral, cerebelo e a medula espinhal cervical estão mais frequentemente envolvidos. Os sinais clínicos têm início agudo e um desenvolvimento progressivo (Muñana, 2004; de Lahunta *et al.*, 2015).

O diagnóstico definitivo requer avaliação histológica do cérebro através de biópsia ou necropsia. O diagnóstico presuntivo pode ser feito através da realização do exame neurológico, exames laboratoriais e imagiológicos (Kent *et al.*, 2010), e da exclusão de causas infecciosas (Thomas, 2000). A análise de LCR, normalmente revela presença elevada de proteína, e células inflamatórias mononucleares. A RM é o meio complementar mais indicado para mostrar as lesões, principalmente quando são focais, sendo hiperintensas nas sequências T2W e FLAIR. Na forma difusa, o parênquima cerebral tem uma aparência heterogênea. A intensificação após a administração de contraste é variável (Muñana, 2004; de Lahunta *et al.*, 2015).

Os sinais clínicos podem ter início agudo ou crônico, e incluem disfunção vestibular, estado mental alterado, convulsões, parésia, défices nos nervos cranianos, e dor cervical (Thomas, 2000; Kent *et al.*, 2010).

O tratamento envolve imunossupressão, normalmente através da utilização de corticosteroides e ciclosporina oral. Atualmente, também se usam alguns quimioterápicos, como a lomustina ou a citarabina (50mg/m<sup>2</sup>, SC, BID, dois dias consecutivos, durante 3 semanas) em conjugação com os corticosteroides, o que tem resultado no abrandamento ou paragem da progressão da doença, e no alívio dos sinais clínicos, aumentando assim o

tempo de sobrevivência (Cuddon, Coates & Murray, 2002; Kent *et al.*, 2010; de Lahunta *et al.*, 2015). Contudo, o prognóstico continua a ser reservado e a recorrência é frequente (Thomas, 2000). Alternativamente, também está descrita a utilização de ciclosporina. A dose é 3 a 15mg/kg, PO, BID, e esta pode ser utilizada como fármaco único ou em conjugação com prednisona (Kent *et al.*, 2010). A radioterapia também está descrita como sendo um tratamento efetivo em casos de GME focal (Muñana & Luttgen, 1998; Kent *et al.*, 2010). O prognóstico é reservado, e os tempos de sobrevivência podem ir de meses a anos, sendo que na forma difusa pode ir de semanas a meses, uma vez que é mais grave (Muñana, 2004; Kent *et al.*, 2010).

#### **7.7.2.2. Meningoencefalomielite Necrosante**

A meningoencefalomielite necrosante é uma doença neurológica progressiva e crônica descrita em *Pugs* (Encefalite do Pug), *Yorkshire Terriers* e *Bichon Maltês*. Também já foram reportados casos esporádicos noutras raças pequenas, como os *Shih Tzus*. A sua etiologia é desconhecida, no entanto foram realizados estudos que sugeriam ser causada por um alfa-herpesvírus, baseando-se nas semelhanças histológicas com essa infecção em humanos. Contudo, nunca se conseguiu isolar o vírus. Geralmente, esta doença está associada a necrose não-supurativa, predominantemente no córtex, mas a substância branca subcortical também pode estar envolvida. Tem uma predisposição forte para os hemisférios cerebrais (Cordy & Holliday, 1989; Stalis, Chadwick, Dayrell-Hart, Summers & Van Winkle, 1995; Young *et al.*, 2009).

A encefalite do *Pug* ocorre mais frequentemente em cães jovens a adultos, e pode manifestar-se através de convulsões, depressão, ataxia e outros sinais de disfunção no prosencéfalo (Cordy & Holliday, 1989), assim como a descrita nos *Bichon Maltês* (Stalis *et al.*, 1995). Já no caso dos *Yorkshire Terriers*, para além dos sinais prosencefálicos, esta também se pode manifestar através de sinais que apontam para lesão no tronco cerebral (Tipold, Fatzer, Jaggy, Zurbriggen & Vandeveld, 1993). Nos casos em há meningite associada, os animais também poderão apresentar rigidez cervical (Cordy & Holliday, 1989). Quanto aos meios de diagnóstico, a TC poderá mostrar um foco hipodenso no parênquima cerebral correspondente à área de necrose. Na RM podem-se visualizar áreas com sinal hiperintenso, normalmente na substância branca, nas sequências T2W, que podem corresponder a área de infiltração celular ou de perda de massa. Estas lesões deformam o volume dos ventrículos, e podem também provocar desvios na linha média. A análise de LCR é bastante importante para o diagnóstico, e na maioria dos casos mostra pleocitose linfocítica. Tal como nas outras meningoencefalites, o diagnóstico definitivo só pode ser obtido através de histopatologia (Stalis *et al.*, 1995; Young *et al.*, 2009).

O prognóstico é reservado, e não estando disponível nenhum tratamento definitivo, normalmente é fatal (Muñana, 2004).

## 7.8. Quistos Aracnoides

Os quistos aracnoides intracranianos são raros mas têm sido descritos em raças de cães braquicefálicas pequenas. Devem-se à acumulação de LCR entre as duas camadas da membrana aracnoide, e podem ocorrer em qualquer local por onde circula LCR, embora o sítio mais comum seja a cisterna quadrigêmea, um espaço que se localiza entre os dois hemisférios cerebrais caudais, dorsalmente ao mesencéfalo e rostralmente ao cerebelo. Podem também ser encontrados na região do 4º ventrículo, embora esta seja uma localização mais rara. Muitas vezes causam compressão nos tecidos adjacentes, e deslocação caudoventral do cerebelo (Vernau *et al.*, 1997; Bazelle, Caine, Palus, Summers & Cherubini, 2014).

Devido às alterações provocadas pelos quistos, os animais podem desenvolver hidrocefalia e seringohidromielia. Alguns dos sinais clínicos são secundários a estas lesões e podem incluir depressão, ataxia, défices nas reações posturais, aumentos dos reflexos espinhais, e sinais vestibulares centrais, devido ao envolvimento do tronco cerebral (Bazelle *et al.*, 2014). Para além destes, se houver envolvimento do prosencéfalo podem surgir sinais como convulsões, défices visuais, entre outros. No entanto, nestes animais os quistos podem ser achados acidentais (Muñana, 2004).

O diagnóstico é baseado na imagiologia do crânio. Tipicamente, os quistos têm localização extra-axial, margens bem definidas, e contêm fluido isodenso ou isoíntenso, em comparação com o LCR. A parede do quisto não sofre aumento de intensidade após a administração de contraste (Muñana, 2004; Bazelle *et al.*, 2014). Os quistos aracnoides quadrigêmeos podem ainda ser identificados através de ultrassonografia, sendo as imagens obtidas através da fontanela bregmática, ou do forâmen magno (Saito, Olby & Spaulding, 2001). A maioria dos animais afetados apresentam ventrículos laterais aumentados. Deve proceder-se à recolha e análise de LCR para se descartar a possibilidade de haver alguma causa infecciosa ou inflamatória (Muñana, 2004).

Os tratamentos para os quistos aracnoides intracranianos são limitados. O tratamento médico consiste na administração de agentes antiepiléticos aos animais que apresentam convulsões, e prednisona para diminuir a produção de LCR. Quanto à opção pelo tratamento cirúrgico, esta deve ser ponderada para cada animal, dependendo do tamanho e localização do quisto, dos sinais neurológicos e dos resultados dos exames de diagnóstico. Este consiste na fenestração do quisto, ou na aplicação de um dreno ventriculoperitoneal, sendo esta uma abordagem recentemente descrita (Vernau *et al.*, 1997; Bazelle *et al.*, 2014).



### 7.9. Traumatismo craniano

Os traumatismos cranianos são bastante comuns e podem resultar de lesões fechadas (acidente de viação, quedas) ou de lesões abertas (lutas entre animais, ferida de balas, entre outros) (Vernau, 2005). Nos animais de companhia, a causa mais comum de traumatismo craniano são os acidentes com veículos motorizados (Muñana, 2004).

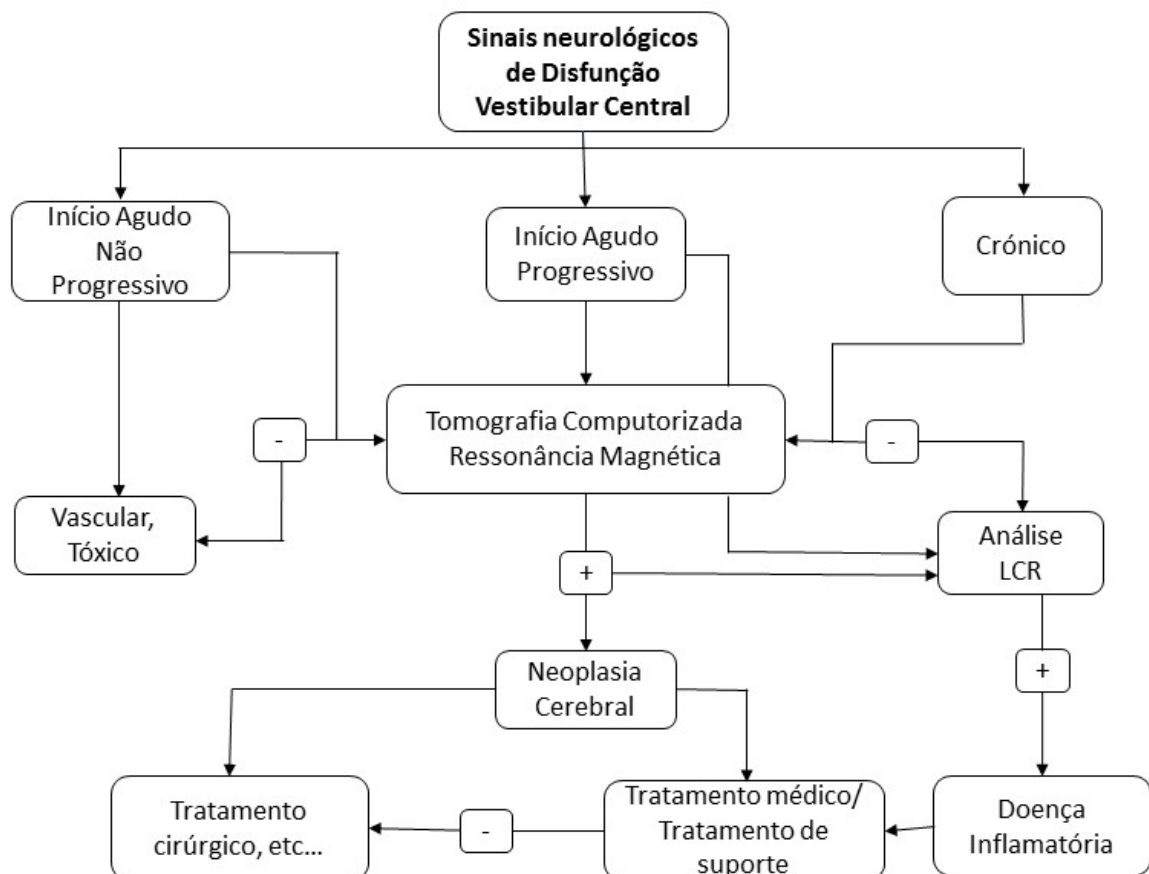
O traumatismo craniano pode estar associado a lacerações, concussões, fraturas ou lacerações, sendo estas as lesões primárias. Já as secundárias desenvolvem-se mais tardiamente e podem ser hemorragia e edema. A conjugação destas lesões pode levar ao aumento da pressão intracraniana, que é o fator mais importante a ser controlado os animais que sofreram um traumatismo craniano (Vernau, 2005). É comum a manifestação de sinais vestibulares e outros sinais de disfunção do tronco cerebral, que podem dever-se a alterações primárias ou secundárias causadas pelo aumento da pressão intracraniana, hérnia, progressão de hemorragia, entre outros. (Muñana, 2004; LeCouter, 2009).

Tal como em todos os casos de trauma, quando chega um animal com história de traumatismo craniano é importante ter presente o princípio “ABC” das emergências (*airway, breathing, cardiovascular status*). A abordagem inicial deve focar-se em perceber quais alterações que põem em risco a vida do animal, e não no seu estado mental. Após se perceber qual o estado geral devem realizar-se análises sanguíneas básicas. Depois do animal estar estabilizado, deve-se então proceder ao exame neurológico e medição da pressão intracraniana. O animal deve ser avaliado a cada 30-60 minutos de forma a perceber a evolução do seu estado e a eficácia das terapêuticas administradas. Devem-se minimizar os aumentos na pressão intracraniana, elevando a cabeça do animal para maximizar o aporte arterial e a drenagem venosa do cérebro. Os diuréticos osmóticos, como o manitol, são muito úteis no tratamento da pressão intracraniana, tendo em conta que são expansores de plasma e, provocam um aumento do fluxo sanguíneo cerebral e do aporte de oxigénio, para além de diminuírem o volume do fluido extracelular. O manitol deve ser administrado em *bolus* a cada 15 minutos. A hiperventilação está recomendada nos animais com traumatismo craniano agudo, uma vez que provoca redução da pressão craniana através da vasoconstrição cerebral induzida pela hipocapnia. A pressão de dióxido de carbono deve ser monitorizada e mantida entre 30-35 mmHG. As convulsões também devem ser controladas, uma vez que aumentam a pressão intracraniana. A administração de fenobarbital está recomendada (2 mg/kg, IM, a cada 6-8 horas) e deve ser continuada durante 3 a 6 meses, reduzindo-se a dose progressivamente (Platt, 2008).

Apesar de não ser muito frequente a indicação de cirurgia nos casos de traumatismo craniano, existem algumas situações em que esta pode ser necessária para resolução de fraturas ou descompressão: hematomas agudos extra-axiais e intraparenquimatosos, fraturas no calvário e hipertensão intracraniana (Platt, 2008; LeCouter, 2009).

O prognóstico é variável e depende da extensão das lesões. No geral, os animais com envolvimento do tronco cerebral têm pior prognóstico do que os que têm lesões cerebrocorticais. Nos casos de traumatismos cranianos graves, os animais podem recuperar, no entanto podem permanecer alguns défices neurológicos (Vernau, 2005).

**Figura 3** Algoritmo para a abordagem diagnóstica de síndrome vestibular central (Adaptado de Lorenz *et al.*, 2010)





## **Parte III – Estudo retrospectivo de 29 casos clínicos**

### **1. Objetivos**

Este estudo teve como objetivos determinar os resultados da RM em animais com síndrome vestibular, correlacionando-os com os sinais clínicos apresentados na consulta de Neurologia (1); determinar a frequência de alguns sinais neurológicos, das localizações e respectivas etiologias em animais com síndrome vestibular periférica e central (2), confirmar se a direção do nistagmos é útil distinção entre os dois tipos de síndrome (3), e ainda avaliar a fiabilidade do exame neurológico na previsão da localização de lesões (4).

### **2. Materiais e Métodos**

#### **2.1. Amostra em estudo**

Para o estudo foram selecionados 29 animais de ambos os sexos, sendo 27 canídeos (93%) e 2 felídeos (7%), que se apresentaram à consulta de Neurologia e que posteriormente realizaram RM, ou que apenas foram referenciados para a realização de RM, na Clínica Referência Veterinária, no período compreendido entre 2009 e 2015. A seleção dos animais foi baseada na manifestação de sinais clínicos, que no seu conjunto, fazem parte da Síndrome Vestibular, e na realização de RM ao crânio. Todos os animais apresentavam, no momento da realização do exame neurológico, inclinação da cabeça (exceto um animal que não evidenciava inclinação da cabeça, mas apresentava ataxia vestibular evidente) sendo este um dos critérios de inclusão no estudo por se tratar de um sinal vestibular específico. Para além deste sinal, poderiam ainda apresentar outros sinais clínicos como ataxia vestibular, cerebelar ou generalizada, nistagmos patológico, estrabismo posicional e défices posturais.

#### **2.2. Parâmetros avaliados**

Foram estudadas as fichas clínicas de todos os animais e foi selecionada a informação considerada mais relevante para a realização deste estudo.

Todos os animais foram caracterizados quanto à raça, idade no dia da realização do exame neurológico (anos), sexo (M/F) e sinais clínicos relevantes para o diagnóstico de síndrome vestibular, e para diferenciação entre síndrome vestibular periférico, central e paradoxal. Dentro dos sinais clínicos apresentados caracterizou-se o tipo de ataxia apresentada pelo animal (ataxia vestibular, cerebelar, propriocetiva ou generalizada nos casos em que não se conseguia distinguir um só tipo de ataxia), lado da inclinação da cabeça (Esquerda/Direita), presença de estrabismo posicional e olho afetado (Olho esquerdo; Olho direito), presença de nistagmos patológico, da sua direção (Vertical, rotatório, horizontal) e da direção da componente rápida no caso do nistagmos horizontal (Esquerda/Direita), presença de défices

posturais e o lado dos mesmos (Esquerda/Direita). Depois da caracterização destes sinais, foi atribuída a cada animal uma de duas classificações clínicas: Síndrome vestibular periférica e síndrome vestibular central, sendo que dentro dos últimos foi ainda atribuída a classificação de síndrome vestibular paradoxal.

Todas as imagens de RM foram obtidas através da máquina Vet-MR® ESAOTE 0,2T, e em todos foi administrado, por via intravenosa, meio de contraste Gadolínio (Dotarem® Laboratórios Guerbet®), na dose de 0,2ml/kg. Em todos os exames obtiveram-se imagens nos planos dorsal, sagital e transversal, nas sequências T1W e T2W, FLAIR e STIR antes da administração de gadolínio, e sequências T1W após a administração do meio de contraste. Nos casos em que se considerou necessário, foram realizadas reconstruções tridimensionais ou outras sequências. As imagens obtidas foram avaliadas e caracterizadas quanto à presença ou ausência de lesões e à localização das mesmas (Ouvido médio/interno, Nervo craniano VII e VIII, Tronco Cerebral, Cerebelo, Prosencéfalo). Tendo em conta as características das lesões demonstradas pela RM, estas foram caracterizadas quanto à sua possível natureza (Inflamatória, neoplasia, malformação, vascular), e os que não apresentaram lesões foram classificados como inconclusivos. Nestes casos avaliaram-se os resultados da análise de LCR e de outras análises consideradas relevantes para o diagnóstico, como o doseamento da TSH, T4 total e T4 livre, e no final classificaram-se esses casos como Hipotireoidismo, Idiopático e Inflamatório.

Foram organizados e contabilizados os animais pelas várias direções de nistagmos patológico de forma a avaliar-se a sensibilidade e especificidade da direção do nistagmos patológico e da sua componente rápida na diferenciação entre síndrome vestibular periférica e central. Organizaram-se ainda os dados resultantes do exame neurológico e os resultados dos exames complementares de diagnóstico, de forma a avaliar-se a relação entre eles.

### **2.3. Tratamento estatístico**

Para a realização da análise estatística da amostra em estudo utilizaram-se os programas informáticos Microsoft Office Excel® 2013 e R® x64 3.2.2. O teste de qui-quadrado foi utilizado para comparações entre frequências e para associações entre duas variáveis qualitativas, sendo que um valor de  $p < 0.05$  foi considerado significativo. Foi também calculada a especificidade e sensibilidade para alguns critérios de diferenciação de tipos de síndrome vestibular. Ainda como forma de avaliar o nível de concordância entre resultados obtidos pelo exame neurológico e os resultados finais após realização de exames complementares de diagnóstico, foi utilizado o teste de Cohen's kappa.

### 3. Resultados

#### 3.1. Caracterização da amostra

Depois da pesquisa na base de dados de clientes da Referência Veterinária, 29 animais representando uma grande variedade de raças encaixavam nos critérios de inclusão do estudo, havendo canídeos das raças *Doberman Pinscher*, *Cocker Spaniel*, Pastor Belga, *Labrador Retriever*, Boxer, *Bulldog* Francês, Dalmata, *Chow-chow*, *Yorkshire Terrier*, *American Staffordshire Terrier*, *Beagle*, *Shih-Tsu*, Leão da Rodésia, e ainda sem raça definida, e felídeos Europeus Comuns (as frequências de cada raça podem ser encontradas no Anexo I). Nenhuma das raças parece estar sobrerepresentada, comparativamente com a população geral da clínica. A amostra é constituída por 27 canídeos (93%) e 2 felídeos (3%), a média de idade foi 7 anos e 6 meses (desde os 8 meses até aos 16 anos), 14 machos (48%) e 15 fêmeas (52%).

Nesta amostra, 9 animais (31%) apresentavam sinais consistentes com síndrome vestibular periférica (média da idade 8 anos e 3 meses, desde os 8 meses até aos 15 anos), 20 (69%) com sinais que apontavam para síndrome vestibular central (idades compreendidas entre os 2 e os 16 anos, e média de 7 anos e 4 meses), sendo que destes, 7 (35%) foram classificados como tendo síndrome vestibular paradoxal.

#### 3.2. Sinais Clínicos

Todos os animais foram sujeitos a exame neurológico, e a presença dos principais sinais indicativos de disfunção vestibular assim como de défices posturais foi registada, estando os dados sumarizados na Tabela 5.

**Tabela 5** Sinais clínicos vestibulares e défices posturais com as respetivas proporções e frequências.

**SV-** Síndrome Vestibular

	Inclinação da cabeça	Nistagmos patológico	Estrabismo Posicional	Alterações Posturais
<b>SVCentral</b>	20/20 100%	14/20 70%	13/20 65%	12/20 60%
<b>SVPeriférico</b>	8/9 89%	3/9 33%	6/9 67%	0
<b>Nível de significância</b>	p=0,13	p=0,06	p=0,9	p=0,004

Dos 20 animais classificados como tendo síndrome vestibular central, a presença de alterações posturais foi difícil de avaliar em 3 (15%), tendo sido também difícil de avaliar em 1 animal classificado como tendo síndrome vestibular periférico.

### 3.3. Animais com síndrome vestibular periférica

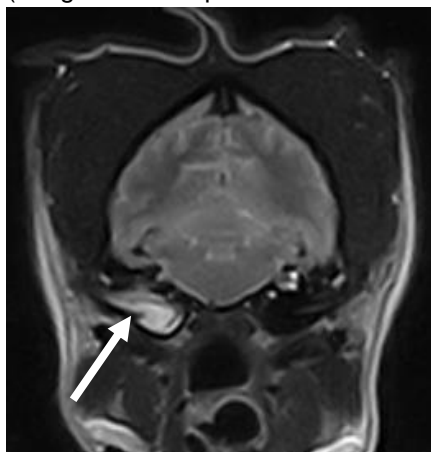
Dos 9 animais identificados com sinais de síndrome vestibular periférica, 5 (55,6%) apresentavam alterações visíveis na RM. As localizações das lesões e respectivas frequências podem ser visualizadas na Tabela 6, sendo que neste grupo de animais as alterações visíveis mais comuns localizam-se nos NC VII e VIII.

**Tabela 6** Localização e frequências das alterações visíveis na RM nos animais com síndrome vestibular periférica **SV- Síndrome Vestibular**

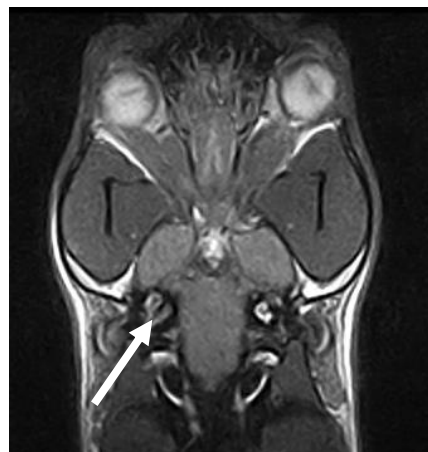
	Ouvido	Hiperintensidade NC VII/VIII	Tronco Cerebral	Cerebelo	Tronco Cerebral/ Cerebelo	Tronco Cerebral/ Prosencéfalo	Outra	Total
<b>SVPeriférico</b>	1 20%	2 40%	0 0%	0 0%	1 20%	0 0%	1 20%	5 100%

Um animal apresentava a bula timpânica direita preenchida por material hiperintenso em T2W, T1W, STIR e FLAIR, e aumento da intensidade pós-contraste do revestimento da bula do mesmo lado. Notou-se a projeção de material hiperintenso para o canal auditivo ipsilateral, que sugeria rutura da membrana timpânica (Fig.4). Não foi possível a visualização do sinal da endolinfa do lado direito em T2W, sugerindo que as estruturas do ouvido interno também estavam afetadas (Fig.5). As alterações visualizadas sugeriram presença de otite externa/média/interna.

**Figura 4** Sequência T2W. Corte transversal. Presença de material hiperintenso na bula timpânica e ducto auditivo externo direito. (Imagem cedida por Dr João Ribeiro)

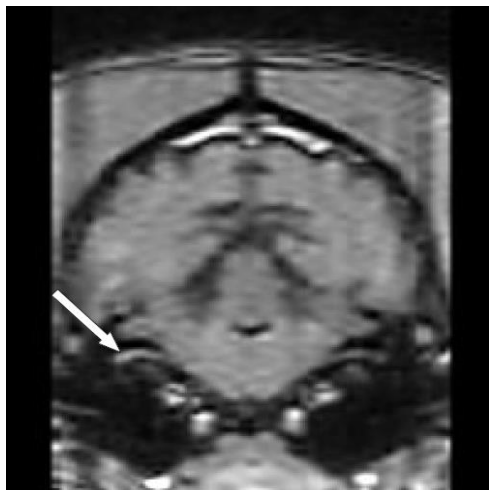


**Figura 5** Sequência 3D-CE. Corte Dorsal. Ausência de sinal no labirinto ósseo direito. (Imagem cedida por Dr João Ribeiro)



No exame de 2 animais foi visível a intensificação de sinal dos NC VII e VIII do lado direito nas sequências pós-contraste, sem alterações nos ouvidos nem nas estruturas ósseas adjacentes (Fig. 6 e 7).

**Figura 6** Reconstruções 0,9 mm. Corte transversal. Hiperintensidade do NC VII direito (Imagem cedida por Dr João Ribeiro)

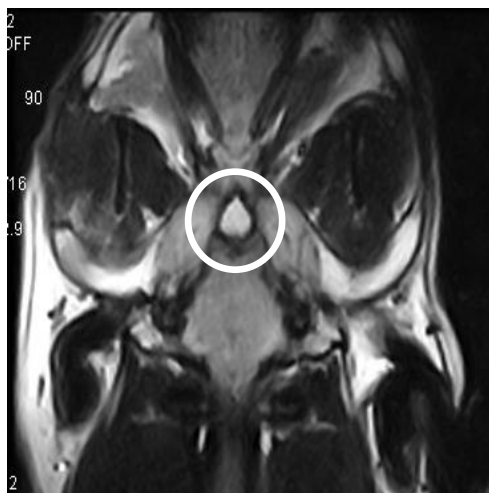


**Figura 7** Reconstruções 0,9 mm. Corte Dorsal. Hiperintensidade do NC VIII direito (Imagem cedida por Dr João Ribeiro)

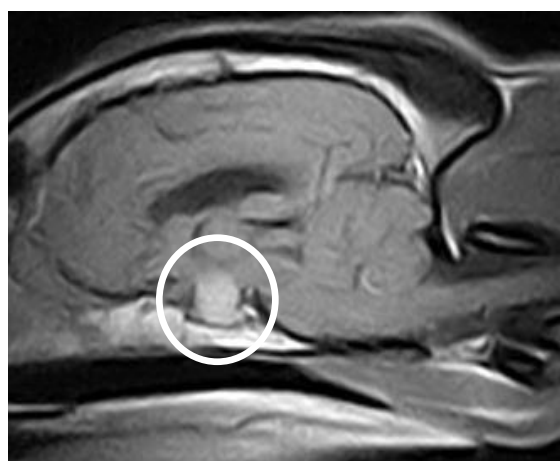


No exame de outro animal detetou-se uma massa supraselar com formato oval, hiperintensa em T2W e FLAIR e ligeiramente hipointensa em T1W, que após a administração de contraste mostrou um ganho de intensidade marcado e homogêneo (Fig. 8 e 9). A lesão aparentava ter origem hipofisária. Não foram detetadas alterações nos ouvidos médios/internos, nem nos nervos vestibulococleares e faciais. Posteriormente este animal foi submetido ao teste de supressão de dexametasona a baixa dose tendo o resultado sido compatível com o diagnóstico de hiperadrenocorticismismo. Foi ainda realizado o doseamento da T4 total, cuja concentração estava abaixo dos valores de referência (resultado 11,6 nmol/l, valores de referência 20-60 nmol/l).

**Figura 8** Sequência FLAIR. Corte dorsal. Massa supraselar hiperintensa. (Imagem cedida por Dr João Ribeiro)



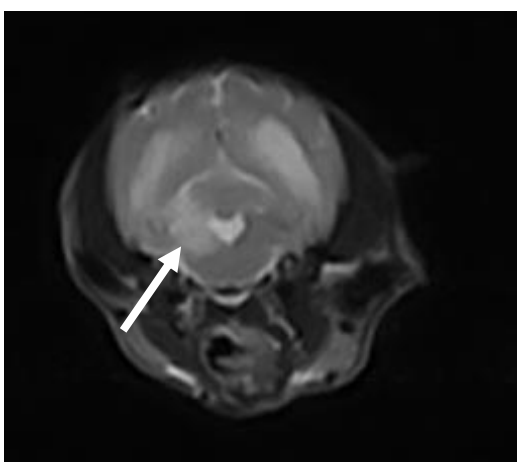
**Figura 9** Sequência T1W pós-contraste. Corte sagital. Massa supraselar hiperintensa. (Imagem cedida por Dr João Ribeiro)



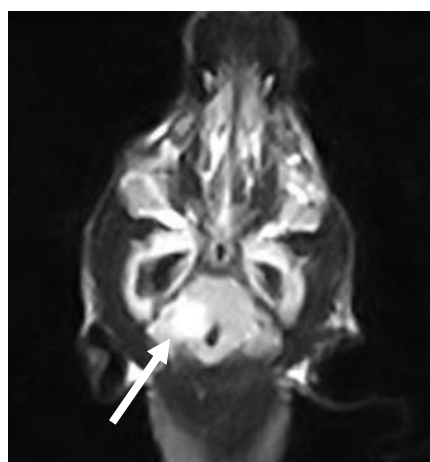


Um dos animais com sinais vestibulares periféricos apresentou alterações centrais na RM. Nas imagens foi possível observar-se uma lesão que se localizava no lado direito do tegmento mesencefálico, prolongando-se pelo pedúnculo cerebelar médio direito, e que afetava parte do hemisfério cerebelar direito. Esta lesão era hiperintensa em T2W e FLAIR e isointensa em T1W, não sofreu intensificação após a administração de contraste, e não mostrava evidências de exercer efeito de massa (Fig. 10 e 11). A análise de LCR mostrou pleocitose elevada, o que conjuntamente com as características imagiológicas e a idade do animal (7 meses) permitiram suspeitar de lesão inflamatória.

**Figura 10** Sequência T2W. Lesão hiperintensa afetando o lado direito do tronco cerebral e cerebelo. (Imagem cedida por Dr João Ribeiro)



**Figura 11** Sequência FLAIR. Corte dorsal. Lesão hiperintensa afetando o lado direito do tronco cerebral e cerebelo. (Imagem cedida por Dr João Ribeiro)



Nos restantes 4 animais (44,4%) não foram encontradas qualquer tipo de alterações, tendo sido realizada a colheita e análise do LCR e sido sugerida, ao médico referente, a investigação de doença tiroideia. O mesmo foi feito para os dois animais com ganho de intensidade pós-contraste dos NC VII e VIII. Em todos, a análise de LCR não apresentou qualquer alteração, mas o doseamento das hormonas tiroideas só foi realizado num dos animais tendo o resultado sido sem alterações. Nos restantes animais, não há registo do doseamento, mas através de contacto veterinário com as clínicas referentes soube-se que eles evoluíram positivamente dentro de um espaço de tempo reduzido. Um dos animais estava a ser administrado com corticoesteroides, mas foi feita a redução lenta da substância sem que houvesse regressão da evolução. Deste modo, uma vez que a causa dos sinais não foi encontrada, considerou-se Síndrome Vestibular Idiopática para estes casos.

Em relação ao lado da localização das lesões, os resultados da RM coincidiram com o lado expetável através do exame neurológico em todos os animais que apresentavam lesões visíveis, exceto no animal que apresentava uma lesão supraselar, uma vez que esta não se encontrava lateralizada.

### 3.4. Animais com síndrome vestibular central

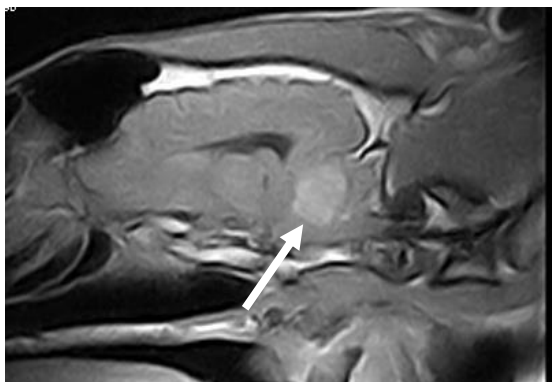
Dos 20 animais com sinais que apontavam para lesões com localização central, 17 (85%) apresentavam lesões visíveis na RM, sendo que todos (100%) os que foram considerados paradoxais apresentavam lesões visíveis. As várias localizações onde se observaram as lesões, e as respetivas frequências estão sumarizadas na Tabela 7, podendo afirmar-se que a localização mais frequente é o cerebelo. Dos 7 casos de síndrome vestibular paradoxal, 6 (85%) apresentaram lesões que afetavam o cerebelo, e 1 (14%) apresentou lesões no tronco cerebral e prosencéfalo.

**Tabela 7** Localização e frequências das alterações visíveis na RM nos animais com síndrome vestibular central **SV- Síndrome Vestibular**

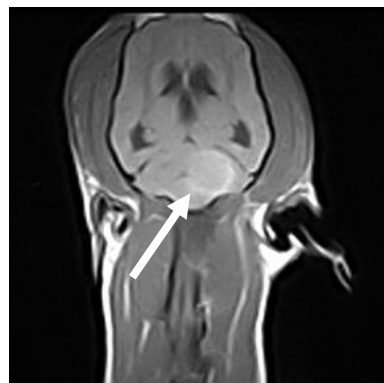
	Ouvido	Hiperintensidade NC VII/VIII	Tronco Cerebral	Cerebelo	Tronco Cerebral/ Cerebelo	Tronco Cerebral/ Prosencéfalo	Outra	Total
<b>SVCentral</b>	1 6%	0 0%	3 17%	8 47%	2 12%	1 6%	2 12%	17 100%

Em 5 animais foi observada uma única lesão ocupadora de espaço, localizada na fossa caudal. Em 3 destes animais, o sinal da lesão era ligeiramente intenso ou isoíntenso com o parênquima cerebral em T1W e hiperintenso em T2W e FLAIR, sendo que em 2 destes, detetou-se um significativo e relativamente heterogéneo ganho de sinal após a administração de contraste, e boa definição das margens da lesão (Fig.12). No outro animal, visualizou-se uma marcada intensificação homogénea da lesão pós-contraste, tendo-se ainda notado dilatação dos ventrículos laterais e do terceiro ventrículo, e apresentação caudal do cerebelo no forâmen magno. No 4º animal foi possível a visualização de uma lesão com formato esferóide, isoíntensa com o parênquima cerebelar em T1W, hipointensa em T2W e hiperintensa em FLAIR. Após a administração de contraste, esta mostrou ganho de sinal homogéneo na sua periferia, evidenciando boa demarcação em relação ao parênquima envolvente (Fig.13). Também neste animal se notou a apresentação do bordo caudoventral do cerebelo no forâmen magno, e dilatação moderada do sistema ventricular. Em todos estes animais se visualizou a compressão e o desvio do cerebelo para o lado oposto à lesão, e no sentido caudo-dorsal, e ainda desvio ventral do mesencéfalo e protuberância. No último animal a lesão mostrou-se ligeiramente intensa em T1W e T2W, com intensificação relativamente homogénea em T1W pós-contraste, e boa delimitação das margens. Esta lesão comprime o cerebelo ventralmente, ocluindo o quarto ventrículo. Todas as lesões visíveis nestes 5 animais são compatíveis com neoplasia. O facto de as idades destes animais estarem compreendidas entre os 5 e os 11 anos também apoiam a suspeita desta etiologia.

**Figura 12** Sequência T1W pós-contraste. Corte sagital. Massa subtentorial hiperintensa. (Imagem cedida por Dr. João Ribeiro)

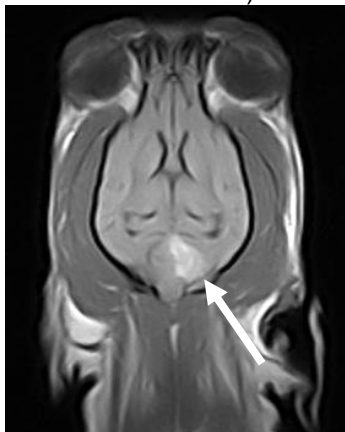


**Figura 13** Sequência T1W pós-contraste. Corte dorsal. Massa na fossa caudal com ganho de sinal na sua periferia, mostrando boa demarcação. (Imagem cedida por Dr. João Ribeiro)

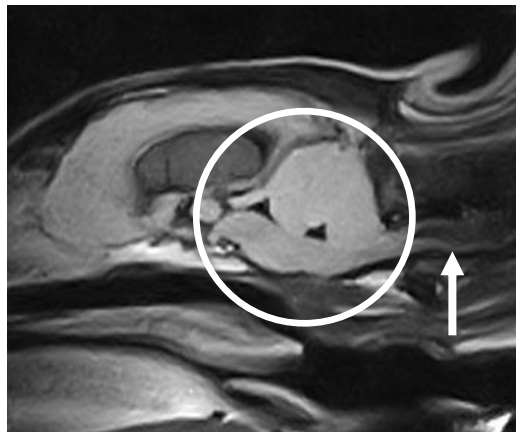


Observaram-se mais 3 animais com alterações no cerebelo, mas que foram consideradas não-neoplásicas. Em 2 destes animais, observou-se uma lesão hiperintensa nas sequências T2W e FLAIR, que não aparentava exercer efeito de massa e respeitava a linha média, e mostrava aumento de sinal de forma irregular nas sequências pós-contraste (Fig.14). A lesão era ipsilateral ao défices posturais apresentados pelos animais, e o facto de a sua distribuição ser sugestiva do território de um ramo da artéria cerebelar rostral, de os sinais se terem iniciado de forma hiperaguda e de os animais apresentarem melhoras progressivas, sugerem a possibilidade de se ter tratado de acidente vascular cerebelar. O terceiro animal apresentava tumefação do cerebelo, observando-se áreas difusas e assimétricas com hiperintensidade nas sequências T2W e FLAIR e ligeiro ganho de intensidade nas sequências pós-contraste. O seu bordo caudoventral encontrava-se herniado no forâmen magno, causando compressão dorsal do tronco cerebral (Fig.15). Observou-se ainda dilatação assimétrica dos ventrículos laterais, estando o esquerdo mais dilatado, do terceiro ventrículo e medula espinhal cervical com cavitação do seu canal central. Esta tumefação poderia ser devida a processo inflamatório, neoplásico ou edema. Já tinha sido feita a colheita e análise de LCR noutro hospital veterinário, cujo resultado mostrou leve pleocitose mononuclear, e despiste de agentes infecciosas (esgana, erliquiose, toxoplasmose, neosporose, micoplasmose e riquetsiose) sendo o resultado negativo. Formulou-se então uma suspeita de malformação do tipo Chiari.

**Figura 14** Sequência T1W pós-contraste. Corte dorsal. Lesão no lado esquerdo do cerebelo, com captação irregular de contraste, e que respeita a linha média. (Imagem cedida por Dr. João Ribeiro)

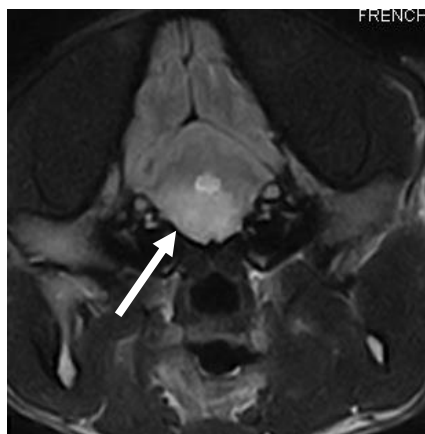


**Figura 15** Sequência FLAIR pós-contraste. Corte sagital. Hiperintensidade do cerebelo, herniação da sua porção caudoventral e seringohidromielia cervical (Imagem cedida por Dr. João Ribeiro)

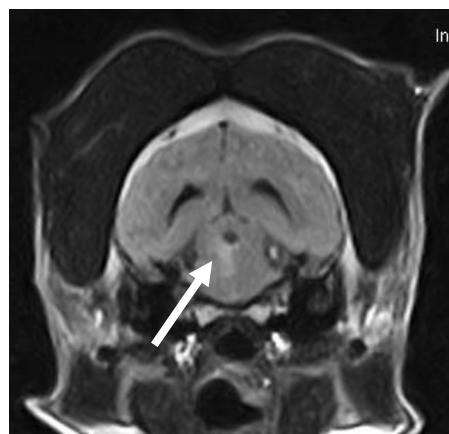


Três animais apresentaram lesões localizadas no tronco cerebral. Em 2 destes animais detetou-se uma área intra-axial com margens mal definidas, hiperintensa nas sequências T2W e FLAIR, e com intensificação de sinal ténue e heterogénea nas sequências pós-contraste, que se distribuía pelo mesencéfalo e protuberância num e, protuberância e bulbo raquidiano no outro (Fig.16). Procedeu-se à colheita e análise do LCR que num dos animais mostrou pleocitose mononuclear com raros neutrófilos e no outro estava normal. Em ambos as lesões eram ipsilaterais aos sinais clínicos. Suspeitou-se de doença inflamatória do SNC. No terceiro animal com lesões no tronco cerebral, observou-se uma lesão hiperintensa em T2W e FLAIR, ligeiramente intensa em T1W, sem ganho de sinal significativo após a administração de contraste. A lesão localizava-se a nível da porção caudal do mesencéfalo, do lado direito, medialmente, respeitando a linha média e sem causar efeito de massa (Fig.17). O LCR não se mostrou alterado. Formulou-se então uma suspeita de doença vascular.

**Figura 16** Sequência T2W. Corte transversal. Área hiperintensa, com margens irregulares, afetando o tronco cerebral. (Imagem cedida por Dr. João Ribeiro)

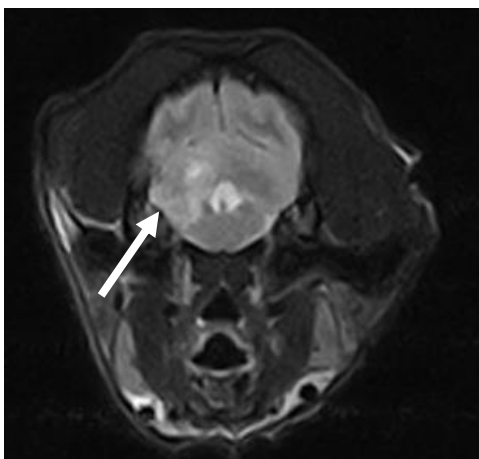


**Figura 17** Sequência FLAIR. Corte transversal. Lesão hiperintensa no lado direito do tronco cerebral, respeitando a linha média. (Imagem cedida por Dr. João Ribeiro)

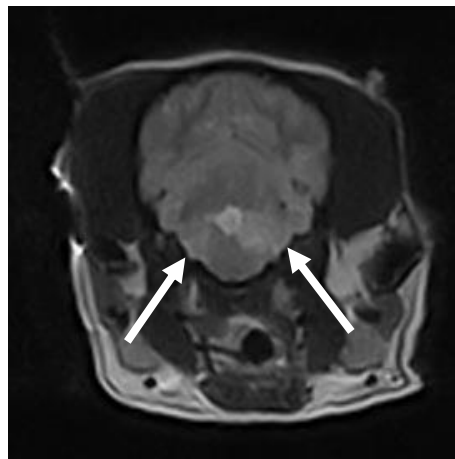


Em 2 animais detetaram-se lesões que aparentavam resultar da confluência de três áreas de sinal hiperintenso em T2W e FLAIR, localizadas no hemisfério cerebelar direito, pedúnculo cerebelar médio direito e protuberância num dos animais (Fig.18), e extensão para o lado esquerdo no outro (Fig.19). A intensificação pós-contraste destas estruturas foi irregular, com margens mal definidas, e sem efeito de massa considerável. Num dos animais a análise do LCR revelou pleocitose, sendo que no outro não há registo. As alterações apresentadas são sugestivas de doença inflamatória do SNC.

**Figura 18** Sequência T2W. Corte transversal. Área hiperintensa, com margens irregulares, afetando o lado direito do tronco cerebral e cerebelo. (Imagem cedida por Dr. João Ribeiro)

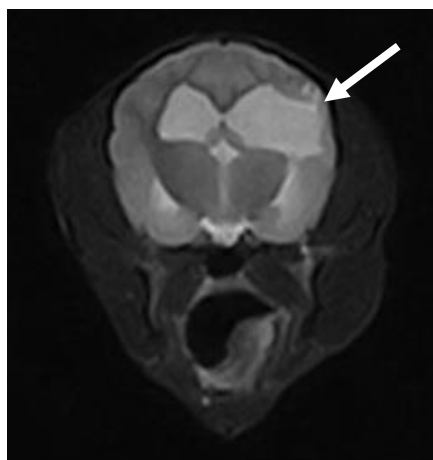


**Figura 19** Sequência T2W. Corte transversal. Área hiperintensa, com margens irregulares, afetando ambos os lados do tronco cerebral e cerebelo. (Imagem cedida por Dr. João Ribeiro)



Num outro animal foi possível a observação de duas áreas lesionais: uma lesão intra-axial difusa subcortical, na região parietal esquerda, com sinal heterogéneo em que predomina hipersinal em T2W e FLAIR, com zonas de cavitação que coalescem e deformam o ventrículo lateral esquerdo (Fig.20), e que praticamente não intensifica nas sequências pós-contraste; e uma segunda lesão focal intra-axial a nível da protuberância, mais lateralizada à direita, com sinal homogéneo, hiperintenso em T2W e FLAIR (Fig.21), hipointenso em T1W, que sofre ténue ganho de sinal na sua periferia em T1W pós-contraste, e que tem margens difusas e não sofre efeito de massa. A colheita de LCR foi realizada na cisterna lombar e este apresentou uma tonalidade avermelhada e aumento da concentração de proteínas (30 m/dl). As características imagiológicas da lesão permitem suspeitar de doença inflamatória do SNC.

**Figura 20** Sequência T2W. Corte transversal. Lesão intra-axial no parênquima cerebral, lado esquerdo, deformando o ventrículo lateral (Imagem cedida por Dr. João Ribeiro)

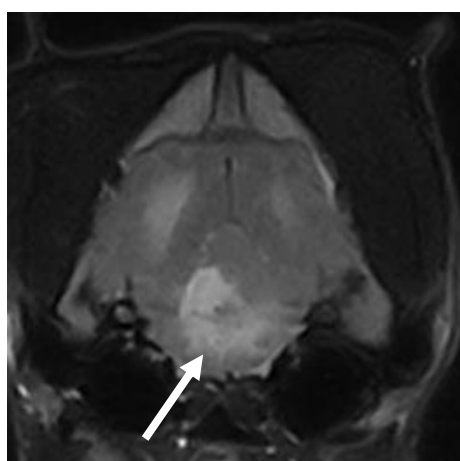


**Figura 21** Sequência T1W pós-contraste. Corte transversal. Lesão focal no lado direito do tronco cerebral (Imagem cedida por Dr. João Ribeiro)

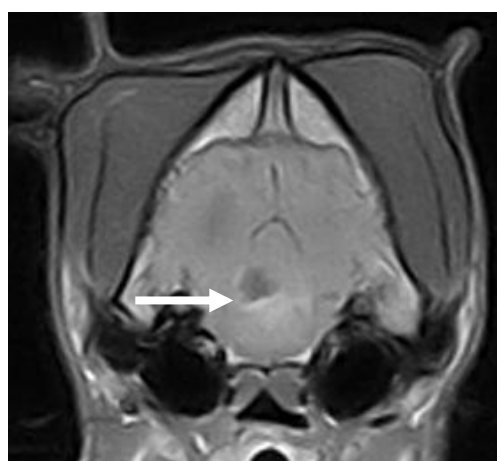


Noutro animal, ao nível do quarto ventrículo, observou-se uma lesão sugestiva de massa, com uma estrutura quística associada, e que se mostrava hiperintensa em FLAIR e T2W, com ligeira intensificação de sinal pós-contraste em T1W (Figs 22 e 23). Para além destas alterações, visualizou-se também aumento assimétrico dos ventrículos laterais, estando o direito mais dilatado, e ainda apresentação do bordo caudoventral do cerebelo no forâmen magno. As imagens são sugestivas de neoplasia.

**Figura 22** Sequência T2W. Corte transversal. Lesão hiperintensa na região 4º ventrículo. (Imagem cedida por Dr. João Ribeiro)



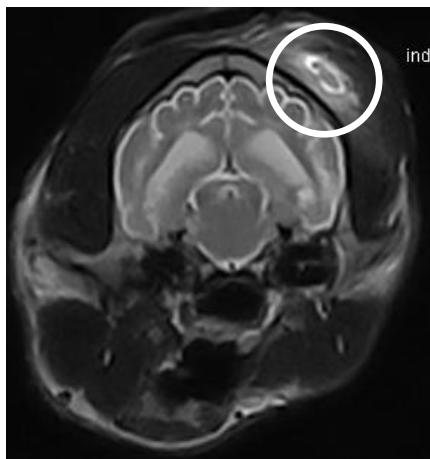
**Figura 23** Sequência T1W pós-contraste. Corte transversal. Lesão quística e ganho de intensidade ventralmente (Imagem cedida por Dr. João Ribeiro)



No animal em que não se encontraram lesões que afetassem os componentes do sistema vestibular, as alterações visíveis na RM foram: atrofia generalizada dos hemisférios cerebrais e, músculo temporal do lado esquerdo tumefacto com aumento difuso de sinal em T2W e FLAIR. Apresentava ainda no seu interior uma lesão focal hipointensa com um anel

hiperintenso nas sequências T2W, FLAIR e T1W pós-contraste (Figs 24 e 25). Estas alterações não explicam totalmente os sinais vestibulares centrais.

**Figura 24** Sequência T2W. Corte transversal. Lesão focal hipointensa com anel hiperintenso, no músculo temporal esquerdo. (Imagem cedida por Dr. João Ribeiro)



**Figura 25** Sequência T1W pós-contraste. Tumefação do músculo temporal esquerdo com aumento difuso de sinal. (Imagem cedida por Dr. João Ribeiro)



O último animal com sinais vestibulares centrais e lesões visíveis na RM apresentou lesões periféricas na RM. Nas imagens foi possível observar-se preenchimento do ouvido médio do lado direito com material homogeneamente hiperintenso em T2W e STIR, isointenso com a substância cinzenta em T1W, e marcada intensificação do epitélio de revestimento da bula timpânica nas sequências pós-contraste. Não se visualizou material no canal auditivo externo, o que sugere que o tímpano se mantinha íntegro, nem sinais de lise óssea. As alterações encontradas são compatíveis com processo inflamatório do ouvido médio/interno, ou presença de neoplasia sem lise óssea.

Os restantes 3 animais (15%) não apresentavam lesões visíveis na RM. Tal como nos animais com síndrome vestibular periférica sem lesões na RM, fez-se colheita e análise do LCR. Destes animais, 2 exibiam aumento de celularidade, sem aumento da concentração de proteínas, tendo ainda sido realizados testes de PCR para despiste de agentes infecciosos a um destes animais, cujo resultado foi positivo a *Toxoplasma gondii*. No animal cujo resultado da análise de LCR estava normal, procedeu-se ao doseamento das hormonas tiroideias o qual manifestou diminuição da T4 livre (<0,5 ng/dl) e TSH normal (0,13 ng/ml), tendo-se considerado Hipotiroidismo como a etiologia do problema.

Em relação à lateralização das lesões, dos 17 animais com lesões visíveis na RM, 14 (82%) apresentavam lesões do lado que os sinais clínicos apontavam e 2 (12%) exibiram lesões em ambos os lados, sendo um deles um caso de síndrome vestibular paradoxal. O único caso não conclusivo foi o do cão cuja única alteração visível na RM era hiperintensidade no músculo temporal esquerdo, mas apresentava défices posturais no bípode direito, estrabismo posicional no olho direito, e inclinação da cabeça para o lado direito.

### 3.5. Etiologias

Após o estudo dos resultados de todos os exames complementares realizados, os casos foram novamente classificados como síndrome vestibular periférica e central, e dos últimos ainda se diferenciaram os que tinham síndrome vestibular paradoxal. Foi também atribuída uma etiologia a cada um, estando as várias possibilidades, assim como as frequências de cada uma, organizadas na Tabela 8.

**Tabela 8** Etiologias e respectivas frequências. **SV-** Síndrome Vestibular

		Idiopático	Hipotireoidismo	Inflamatório	Neoplasia	Vascular	Malformação	Inconclusivo
SVCentral(Total)		0	1	9	6	3	1	0
		0	5%	45%	30%	15%	5%	0%
	Paradoxal	0	0	1	4	2	0	0
		0	0%	14%	57%	29%	0%	0%
SVPeriférico		6	1	2	0	0	0	0
		67%	11%	22%	0%	0%	0%	0%
Inconclusivo		0	0	0	0	0	0	1

É assim possível afirmar que a etiologia mais frequente de síndrome vestibular periférica é a idiopática. Quando se analisam todos os animais com síndrome vestibular central, sem distinção dos paradoxais, a etiologia mais frequente é doença inflamatória. No entanto, quando se analisam apenas os casos de síndrome vestibular paradoxal, pode-se concluir que a causa mais frequente é a neoplasia.

### 3.6. Valor diagnóstico da RM

Dos 29 casos em estudo, a realização da RM como único exame complementar de diagnóstico foi útil para se construir uma suspeita de diagnóstico em 20 casos (69%), sendo que dos restantes 9 casos (31%), 7 não apresentaram lesões visíveis, e 2 apresentavam lesões que por si só não explicavam o quadro clínico do animal. Nestes 9 casos foi necessário recorrer a outros exames complementares de diagnóstico (análise de LCR ou doseamentos hormonais), ou esperar pela evolução do animal, para se chegar a um diagnóstico. Apenas um animal foi submetido a necropsia, de forma a confirmar o diagnóstico definitivo, não se sabendo ainda o resultado.

### 3.7. Testes de concordância, de associação e de sensibilidade/especificidade

Destes estudos excluiu-se o caso cujas lesões visíveis na RM não foram conclusivas (hiperintensidade no músculo temporal).



**Tabela 9** Tabela de contingência de classificação final e presença de nistagmos patológico vertical

		Classificação Final	
		SVCentral	SVPeriférico
Nistagmos Patológico Vertical	Com nistagmos	8	0
	Sem nistagmos	11	9

Sensibilidade= 0,4

Especificidade= 1

p= 0,02126

**Tabela 10** Tabela de contingência de classificação final e presença de nistagmos patológico com componente rápida para o lado contrário à inclinação da cabeça. **CR-** Componente Rápida

		Classificação Final	
		SVCentral	SVPeriférico
Nistagmos Patológico com CR para lado contrário à inclinação da cabeça	Com nistagmos	2	3
	Sem nistagmos	14	6

Sensibilidade= 0,3

Especificidade=0,9

p=0,2113

**Tabela 11** Tabela de contingência de classificação final e presença de nistagmos patológico com componente rápida para o mesmo lado da inclinação da cabeça. **CR-** Componente Rápida

		Classificação Final	
		SVCentral	SVPeriférico
Nistagmos Patológico com CR para mesmo lado da inclinação da cabeça	Com nistagmos	5	0
	Sem nistagmos	11	9

Sensibilidade=0,3

Especificidade=1

p=0,1086

Para calcular a concordância entre a classificação clínica após realização do exame neurológico e a classificação final, e entre a localização do lado das lesões após o exame neurológico e a classificação final, utilizou-se o teste de Cohen's kappa.

**Tabela 12** Tabela de contingência para comparação da classificação após exame neurológico e após os exames complementares e diagnóstico. **SV-** Síndrome Vestibular

Comparação da classificação após exame neurológico e após exames de diagnóstico		Classificação Final			
		SVParadoxal	SVCentral	SVPeriférica	Total
Exame neurológico	SVParadoxal	7	0	0	7
	SVCentral	0	11	1	12
	SVPeriférica	0	1	8	9
	Total	7	12	9	28

**k= 0,89**

**Tabela 13** Tabela de contingência para comparação do lado das lesões determinado pelo exame neurológico, com o lado diagnosticado pelo exame completares de diagnóstico

Comparação do lado das lesões diagnosticado pelo exame neurológico e após exames de diagnóstico		Classificação Final		
		Esquerda	Direita	Total
Exame neurológico	Esquerda	5	0	5
	Direita	0	13	13
	Total	5	13	18

**Nota:** Deste estudo comparativo, para além do caso cujas lesões na RM foram inconclusivas, foram excluídos os nove animais que não apresentaram lesões visíveis na RM, e os dois animais que apresentaram lesões nos dois lados (esquerda e direita).

**k= 1**

Tanto na interpretação sugerida por Landis & Koch (1977) como na interpretação sugerida por Fleiss (1981), os resultados de k obtidos são classificados como ótimos (Tabela 14).

**Tabela 14** Interpretação de k no intervalo [0,1] sugerido por Landis e Koch (1977) e Fleiss (1981)

Valor de k	Landis & Koch (1977)	Valor de k2	Fleiss (1981)
<b>k ≤ 0,2</b>	Poor		
<b>0,2 &lt; k ≤ 0,4</b>	Fair	<b>k ≤ 0,40</b>	Poor
<b>0,4 &lt; k ≤ 0,6</b>	Moderate	<b>0,4 &lt; k &lt; 0,75</b>	Good
<b>0,6 &lt; k ≤ 0,8</b>	Good	<b>0,75 ≤ k</b>	Excellent
<b>0,8 &lt; k</b>	Very Good		



## **4. Discussão**

### **4.1. Caracterização da amostra**

Da análise geral da amostra percebe-se que esta é majoritariamente constituída por canídeos, o que reflete bem a população de animais com síndrome vestibular que é avaliada na Referência Veterinária. Em relação às raças dos cães a amostra apresenta uma distribuição muito alargada. Nenhuma das raças tem uma prevalência significativa. Os dois gatos presentes na amostra são Europeus Comuns o que mais uma vez reflete a população de gatos da clínica e, do país em geral.

Da análise da classificação dos animais como tendo sinais de Síndrome vestibular periférica, central ou paradoxal, após a realização do exame neurológico, verificou-se que mais de metade da amostra apresenta síndrome vestibular central. Este resultado é explicado pelo facto da realização de RM ser de extrema importância para avaliação dos animais com sinais vestibulares centrais e, não tão importante nos casos de síndrome vestibular periférica, havendo muito mais animais com sinais vestibulares centrais a serem avaliados por RM. Contudo, dentro desta amostra encontram-se 9 casos de animais com sinais vestibulares periféricos que realizaram RM por haver algum detalhe na sua história clínica que torne importante a sua realização, como persistência dos sinais vestibulares sem melhorias, episódios convulsivos, entre outros, ou por a sua realização ter sido solicitada por outros médicos veterinários ou, porque os proprietários quiseram investigar aprofundadamente a causa dos sinais apresentados pelos seus animais.

Em relação às idades, tanto os animais com síndrome vestibular periférica como os com síndrome vestibular central apresentam também uma distribuição muito alargada havendo animais desde os 2 anos até aos 16 anos, nos casos de síndrome vestibular central, e desde os 8 meses até aos 15 anos, nos casos de síndrome vestibular periférica. Esta distribuição vai ao encontro da média de idades descrita para as várias etiologias encontradas.

### **4.2. Sinais Clínicos**

Em relação aos sinais clínicos foram caracterizados os sinais vestibulares típicos como a inclinação da cabeça, presença de nistagmos patológico e estrabismo posicional. Contabilizaram-se ainda o número de animais com défices posturais, uma vez que se trata do principal sinal na diferenciação de síndrome vestibular periférica e central.

A inclinação da cabeça é o sinal vestibular mais frequente e, juntamente com os desequilíbrios (ataxia vestibular), são os principais estímulos iatotrópicos. Dos casos estudados, apenas 1 não apresenta inclinação da cabeça, uma vez que se trata de um caso de síndrome vestibular bilateral, não apresentando qualquer um dos sinais vestibulares

indicados acima (Muñana, 2004; Kent *et al.*, 2010; Lorenz *et al.*, 2010; Lowrie, 2012a). A presença de nistagmos patológico tem uma maior prevalência nos casos de síndrome vestibular central, não sendo no entanto uma diferença estatisticamente significativa. Esta diferença pode ser explicada pelo tempo que decorreu desde o início dos sinais clínicos até ao dia da realização da RM, que em alguns casos pode ter sido suficiente para a adaptação pelos mecanismos compensatórios. Para além disso, o nistagmos é um dos primeiros sinais clínicos a desaparecer, principalmente se for resultado de uma lesão no sistema vestibular periférico, estando presente nos casos agudos (Cook, 2004; Lorenz *et al.*, 2010; Rossmesl, 2010).

Quanto ao estrabismo posicional, este está presente em metade dos casos de síndrome vestibular central e, aproximadamente, em metade dos casos de síndrome vestibular periférica, não havendo também diferença estatisticamente significativa.

Em relação aos défices proprioceptivos, todos os animais que apresentavam reações proprioceptivas alteradas no exame neurológico foram classificados como casos de síndrome vestibular central, um vez que a sua presença significa que há envolvimento direto ou indireto das vias espinocerebelosas, espinotalâmicas ou dos neurónios motores superiores que atravessam o tronco cerebral (Kent *et al.*, 2010; Lorenz *et al.*, 2010). No entanto, num dos animais que tinha sido classificado como tendo síndrome vestibular central por apresentar défices posturais no bípode direito embora os restantes sinais apontassem para uma localização periférica, na RM visualizou-se uma lesão no ouvido médio, sendo a classificação final alterada para síndrome vestibular periférica. Este facto pode ser explicado pela ataxia e desequilíbrios para o lado direito que o animal apresentava, o que tornou difícil a correta avaliação das reações posturais desse lado (Lorenz *et al.*, 2010; Lowrie, 2012a).

#### **4.3. Animais com síndrome vestibular periférica**

A síndrome vestibular periférica deve-se essencialmente à presença de lesões nos recetores vestibulares ou no nervo vestibular.

Excluindo os 4 animais que não apresentaram lesões visíveis na RM e outro cujos resultados da RM não foram totalmente conclusivos (massa hipofisária), neste estudo a classificação final dos animais com síndrome vestibular periférica baseou-se na presença de lesões no ouvido médio/ interno, e na presença de hiperintensidade dos NC VII e VIII na RM.

No animal que apresentava bula timpânica preenchida por material e rutura da membrana timpânica, o diagnóstico foi otite externa/ média/ interna. Este diagnóstico baseou-se nas características do material visualizadas na RM, que eram compatíveis com processo inflamatório. Entre elas sinal hiperintenso nas várias sequências, aumento da intensidade do sinal do revestimento da bula timpânica após a administração do contraste, e ausência de sinais de lise óssea (Bischoff & Kneller, 2004; Kent *et al.*, 2010; Lorenz *et al.*, 2010).

Os animais cujas alterações visualizadas foram a intensificação de sinal, após a administração de contraste, dos NC VII e VIII, e cujo resultado da análise de LCR foi normal, foram classificados como tendo síndrome vestibular periférica idiopática. Estes animais apresentavam também sinais de paralisia facial do mesmo lado. Em medicina veterinária existe um estudo que descreve a presença de intensidade pós-contraste no NC VII em cães com paralisia facial idiopática, comparando estes sinais com as características da paralisia de Bell descrita em medicina humana (Varejão, Muñoz & Lorenzo, 2006). No entanto, não foi encontrado nenhum estudo que descreva a presença simultânea de intensificação de sinal em ambos os NC VII e VIII. Sabe-se que nos casos de paralisia de Bell a hiperintensidade pós-contraste ocorre devido à alteração da barreira entre o nervo e os capilares, havendo um aumento da permeabilidade resultante da inflamação. A causa desta inflamação é que permanece desconhecida, tendo sido apontadas como possíveis uma infecção viral, causas autoimunes, condições hereditárias, ou isquemia. Contudo, a causa mais provável continua a ser a infecção por um tipo de herpesvírus (Gilbert, 2002). Existem ainda descritos casos de humanos que apresentam infecção por *Herpesvirus* tipo 1 e intensificação de sinal bilateral dos NC VIII e do labirinto, estando associado a Surdez Súbita Idiopática (SSHL) (Lavi & Sklar, 2001). Tem-se tentando estabelecer uma ponte entre estes casos de medicina humana e os casos de síndrome vestibular idiopática em medicina veterinária, cuja única alteração que apresentam na RM é intensificação de sinal destes NC. No entanto ainda não foi possível estabelecer nenhuma ligação, uma vez que ainda não se conseguiu isolar nenhum vírus. Na bibliografia está descrito que nos casos de síndrome vestibular idiopática não há envolvimento do nervo facial (Rossmeisl, 2010; de Lahunta *et al.*, 2015). Contudo, foi publicado recentemente um caso clínico de um gato com sinais vestibulares periféricos e sinais de paralisia facial, cujos resultados dos exames complementares de diagnóstico não mostraram nenhuma causa e, por isso, este foi diagnosticado como sendo um caso de síndrome vestibular idiopático e paralisia facial idiopática concomitantes (Fraser *et al.*, 2015).

No animal no qual se detetou uma massa supra selar e no qual se diagnosticou a presença de hiperadrenocorticismismo e hipotireoidismo, o diagnóstico de hipotireoidismo não feito da forma mais correta. Para um diagnóstico mais fiável, deveriam ter sido doseadas a T4 livre, ou a T4 total e a TSH. O doseamento da T4 total como teste único tem baixa especificidade, havendo muitos falsos positivos, já que a diminuição da concentração desta hormona pode ser devida a uma variação normal do indivíduo, a uma doença não tiroideia, ou a certos fármacos (Scott-Moncrieff & Guphill-Yoran, 2007). Existe ainda a possibilidade do hipotireoidismo ser secundário a tumor hipofisário, no caso de este afetar a adenohipófise (Barr, 1985). Ao mesmo animal foi-lhe diagnosticado hiperadrenocorticismismo. Este, muito provavelmente, também poderá estar relacionado com a massa hipofisária visualizada na RM. No entanto, esta associação só poderia ter sido confirmada através da realização do

teste de dexametasona a doses altas, o qual não foi feito. O hiperadrenocorticismo é uma das doenças que pode originar alterações nos valores das concentrações das hormonas da tiróide, sendo as razões apontadas a inibição da secreção pituitária de TSH, alterações na ligação da tiroxina às proteínas plasmáticas induzidas pelo cortisol, ou alterações no seu metabolismo (Ferguson & Peterson, 1992). Através de contacto telefónico com o médico veterinário que referiu o animal, soube-se que o animal foi suplementado com tiroxina, mas cerca de 4 meses depois foi submetido a eutanásia devido a desregulação metabólica e insuficiência renal grave.

Um animal com sinais consistentes com síndrome vestibular periférica, na RM mostrou ter uma lesão que afetava o tronco cerebral e o cerebelo. As características desta lesão (hiperintensa em T2W e FLAIR, sem intensificação de sinal pós-contraste) juntamente com os resultados do LCR (pleocitose elevada) sugerem doença inflamatória do SNC como diagnóstico provável. O facto de não se terem identificado sinais vestibulares indicativos de lesão central pode resultar do envolvimento da porção intracranial do nervo vestibulococlear (Garosi *et al.*, 2001). O facto de não se terem identificado défices nas reações posturais pode dever-se a estas ainda serem subtis, tendo em conta o quadro progressivo que o animal apresentava, ou aos efeitos da medicação corticosteroide que o animal estava a tomar.

Em relação aos animais sem alterações visíveis na RM, para além da análise de LCR que foi realizada a todos, deveria também ter sido feito o doseamento das hormonas tiroideias de forma a excluir todas as causas de síndrome vestibular periférica. No entanto, a idade avançada destes animais (2 com 10 anos, 1 com 11anos e 1 com 15 anos) associada a início de sinais clínicos súbito e agudo, conduziu à suspeita de síndrome vestibular idiopática geriátrica (Lorenz *et al.*, 2010; Rossmeisl, 2010).

#### **4.4. Animais com síndrome vestibular central**

A síndrome vestibular central resulta de lesões que envolvem os núcleos vestibulares no tronco cerebral ou no cerebelo, ou os pedúnculos cerebelares. As lesões que afetam o núcleo fastigial ou os lobos floconodulares do cerebelo podem provocar sinais paradoxais.

Neste estudo, 17 dos 20 animais com sinais vestibulares centrais apresentaram lesões visíveis na RM, e todos os animais classificados como tendo síndrome vestibular paradoxal mostraram lesões, sendo que as mesmas afetam o cerebelo. A localização mais frequente foi o cerebelo como único órgão diretamente afetado, havendo 2 casos em que as lesões afetavam simultaneamente o tronco cerebral e o cerebelo.

Nos 5 animais com uma única lesão localizada na fossa caudal, apesar de nem todos apresentarem as mesmas características em termos de intensidade de sinal nas várias sequências, todos apresentaram alguma característica que permitiu suspeitar de neoplasia. Entre elas boa definição das margens da lesão, ganho de sinal ou aumento da intensidade

de sinal após a administração de contraste, e efeito de massa (Bentley, 2015). As lesões encontradas também justificam os sinais clínicos apresentados pelos animais, uma vez que apesar de afetarem diretamente apenas o cerebelo, as alterações secundárias (hérnia do cerebelo com compressão ventral do tronco cerebral) fazem com que os animais apresentem também sinais de disfunção do tronco cerebral. Observaram mais 3 animais com lesões que afetavam diretamente o cerebelo, mas cujas características não apontavam para etiologia neoplásica. Nos 2 animais cujas lesões respeitavam a linha média, não exerciam efeito de massa e tinham uma distribuição sugestiva do território de um ramo da artéria cerebelar rostral, foi apontado como causa provável doença vascular cerebelar (McConnell *et al.*, 2005). O facto do quadro clínico se ter iniciado de forma hiperaguda e de os animais apresentarem melhorias progressivas apoiam esta suspeita (Garosi *et al.*, 2005; McConnell *et al.*, 2005). O mesmo se passou com o animal que apresentou lesões semelhantes às descritas, mas com localização no tronco cerebral. Todos estes animais deveriam ter sido avaliados quanto à presença de hipertensão, hiperadrenocorticism, hipotireoidismo e doença renal ou cardíaca (Garosi *et al.*, 2005; Higgins *et al.*, 2006), no entanto não há registo dessa avaliação. No terceiro animal com lesões não neoplásicas que afetavam diretamente o cerebelo encontraram-se várias alterações compatíveis com malformação do tipo Chiari, entre elas cerebelo comprimido na fossa caudal, seringohidromielia e hidrocefalia (Dewey *et al.*, 2004; Dewey & Marino, 2012). A análise de LCR excluiu a presença de agente infeccioso que pudessem causar doença inflamatória, e o animal não melhorou com a medicação que estava a ser administrada (Prednisolona 0,2-1,2mg/Kg BID, Omeprazol 1,2mg/Kg SID, Gabapentina 18mg/kg TID) tendo sido eutanasiado um mês após a realização da RM. Na necropsia confirmaram-se as alterações visualizadas na RM, e o cérebro foi recolhido e enviado para análise histopatológica, estando-se a aguardar o resultado.

Para além do animal com lesões vasculares no tronco cerebral, outros 2 animais mostraram lesões únicas no tronco cerebral. As características evidenciadas na RM sugerem que se tratam de lesões não neoplásicas, nomeadamente a ténue intensificação de sinal após a administração de contraste e margens mal delimitadas (Cherubini *et al.*, 2005). A análise do LCR apenas se encontrava alterada num dos animais, mostrando fraca pleocitose mononuclear com raros neutrófilos (15 cels/ $\mu$ l). Ambos os animais estavam medicados com prednisolona, o que pode ter falseado os resultados da análise de LCR devido a aos seus efeitos no restabelecimento da integridade da barreira hematoencefálica (Platt, Abramson & Garosi, 2005). Para além da análise citológica do LCR, seria indicado fazer-se o despiste de agentes infecciosos através de testes serológicos ou PCR, no entanto não há registos da realização desses testes, podendo ter sido realizados posteriormente na clínica veterinária referente. Admitiu-se então que a causa mais provável era doença inflamatória do SNC e os



animais foram medicados em conformidade (Prednisolona na dose inicial de 1mg/kg, aumentando-se para 2mg/kg caso se confirmasse a ausência de agentes infecciosos).

Mais lesões com características inflamatórias foram observadas em outros 3 animais, embora nestes tenham sido encontradas várias lesões com mais do que uma localização, estando afetado o tronco cerebral e o cerebelo em 2, e o tronco cerebral e o prosencéfalo no outro. Neste animal a lesão que afetava o prosencéfalo apresentava algumas características diferentes das já descritas nas outras lesões inflamatórias visualizadas. Nesta lesão distinguiram-se zonas de cavitação que coalesceram e deformaram o ventrículo lateral esquerdo, tornando-o maior do que o direito, correspondendo a área de reabsorção de tecido. Esta lesão é indicadora de um processo de necrose/ malácia com alguma duração. Tendo em conta a apresentação desta lesão os seus diagnósticos diferenciais incluem meningoencefalite necrosante e leucoencefalite necrosante, e para a lesão no tronco cerebral incluem doença inflamatória do tipo não necrosante (Young *et al.*, 2009). Apesar de não apresentar lesões visíveis no cerebelo este animal apresentava sinais de síndrome vestibular paradoxal. Isto pode ser explicado pelo facto de alguma lesão poder afetar o pedúnculo cerebelar caudal, mas não ser visível na RM uma vez que nenhum corte apanhou essa região. Este animal foi medicado com prednisolona e ciclosporina (2,5mg BID), tendo à data já realizado o desmame da prednisolona, encontrando-se a reduzir a dose de ciclosporina, para repetir a RM de controlo.

No animal em que foi detetada uma estrutura quística associada a uma massa no 4º ventrículo, apesar das lesões não afetarem diretamente os componentes do sistema vestibular, o espaço ocupado pela mesma provocou herniação do cerebelo e compressão do tronco cerebral, justificando assim a presença dos sinais vestibulares. Uma vez que se visualiza uma estrutura quística associada pode-se incluir nos diagnósticos diferenciais tumor do plexo coroide e ependimoma. No entanto, para além da massa, não se observa nenhuma pequena área com intensidade de sinal nas sequências T1W correspondente ao plexo coróide, o que leva a colocar o diagnóstico de tumor do plexo coroide no topo da lista de diagnósticos (Bentley, 2015).

No animal em que se identificou apenas tumefação do músculo temporal contralateral às lesões apresentadas, na RM não se visualizou nenhuma lesão que justificasse os sinais vestibulares centrais (nistagmo vertical) nem os défices posturais. Uma vez que não há registo da evolução clínica nem do seu historial, resta apenas suspeitar que a lesão do músculo se possa dever a algum traumatismo sofrido pelo animal, resultando em lesões centrais subtis não identificáveis por uma máquina de RM de baixo campo, como é o caso da utilizada para a realização do estudo imagiológico neste animal.

O último animal que apresentava sinais vestibulares centrais e lesões visíveis na RM foi classificado erradamente como tendo síndrome vestibular central. Apesar de apresentar nistagmos patológico com componente rápida para o lado oposto à lesão, típico de

síndrome vestibular periférico, foram também detetados défices no bípode direito durante a realização dos testes propriocetivos. No entanto, a RM mostrou presença de material no interior da bula timpânica direita, com características consistentes com o diagnóstico de otite média ou neoplasia sem lise óssea (como linfoma) (Bischoff & Kneller, 2004). O animal foi medicado com antibiótico (enrofloxacina e cefovecina) tendo recuperado totalmente, sem agravamento após a paragem do antibiótico, o que reforça a possibilidade de se tratar de otite média. A presença de défices nas reações posturais pode ter sido induzida pela forte ataxia e desequilíbrios para lado direito que o animal apresentava (Lorenz *et al.*, 2010; Lowrie, 2012a).

No animal no qual foi diagnosticado hipotireoidismo, apesar de não terem sido encontradas lesões visíveis na RM, deveria ter sido realizada a medição do colesterol, uma vez que uma das causas apontadas para síndrome vestibular central associada ao hipotireoidismo é aterosclerose e doença vascular daí resultante (Higgins *et al.*, 2006; Blois *et al.*, 2008). Para além disto, está também descrito que apesar de a fisiopatologia continuar por explicar nos cães em que não há evidência de enfarte, a presença de hipercolesterolemia e hiperlipidemia é comum nestes animais (Kent *et al.*, 2010; Lorenz *et al.*, 2010). No entanto, este animal foi suplementado com levotiroxina tendo recuperado os défices que apresentava (inclinação da cabeça, ataxia e nistagmos vertical).

Nos restantes 2 animais que não apresentaram lesões na RM, a análise de LCR demonstrou aumento de celularidade, no entanto sem aumento de proteína. Num deles foi mesmo diagnosticada a presença de *Toxoplasma gondii* através de PCR. No outro não existem registos de se ter realizado o despiste de agentes infecciosos. Ambos os animais estavam medicados com corticosteroides, o que pode ter influenciado os resultados tanto da RM como da análise de LCR, através do apagamento do sinal de edema e restauração da barreira hematoencefálica (Platt *et al.*, 2005).

De forma a confirmar o diagnóstico suspeito para cada um dos casos, o ideal seria a realização de biópsia dos tecidos afetados, o que na prática clínica nem sempre é exequível devido aos riscos associados, e também aos custos. O envio de material para análise para análise histopatológica só foi possível no caso do cão com suspeita de malformação do tipo Chiari, após a realização de necropsia.

#### **4.5. Etiologias**

Em relação às etiologias verificadas, os resultados deste estudo estão de acordo com o descrito na bibliografia. As causas mais frequentes de síndrome vestibular central foram a doença inflamatória do SNC e neoplasia, e a maior parte dos casos de síndrome vestibular periférica foram classificados como idiopáticos. Apenas a prevalência da otite foi mais baixa do que o descrito, o que se deve ao reduzido número de casos que apresentam sinais que sugestivos de otite e que são submetidos a RM.

#### **4.6. Valor diagnóstico da RM**

Tendo em conta que a RM foi útil para formular suspeitas de diagnóstico em praticamente 70% dos animais, pode-se afirmar que se trata de um exame imagiológico de extrema importância na avaliação dos animais com síndrome vestibular, principalmente central. No entanto, a realização deste exame também tem uma elevada importância nos casos de síndrome vestibular periférica, principalmente nos animais que não apresentam melhoras. Como foi demonstrado neste estudo, podem existir casos em que os animais apresentam sinais consistentes com uma lesão a nível periférico, mas que a RM mostra a existência de lesões mais graves a nível central, que provavelmente são mascaradas pela medicação administrada. Para além disso, tal como foi comprovado neste estudo, a síndrome vestibular idiopática é uma das etiologias mais frequentes nos casos de síndrome vestibular periférica. Tendo em conta que o seu diagnóstico se baseia na exclusão de outras doenças que possam causar os mesmos sinais clínicos, a RM desempenha um papel importante no despiste dessas doenças e, deste modo, na confirmação desta suspeita de diagnóstico. Além de todos estes factos, a RM fornece uma boa resolução de tecidos moles, permitindo a deteção precoce de pequenas alterações que possam ter ocorrido e que justifiquem os sinais clínicos apresentados pelos animais, como no caso das lesões vasculares, ou a visualização de alterações em pequenas estruturas, como o labirinto ósseo no ouvido interno (Hamann, Laszig, Bonkowsky & Buchelle, 1989). Deste modo, podem tomar-se medidas de forma a impedir a progressão de lesões ou mesmo a prevenir nova ocorrência. O maior impedimento para a realização de RMs com maior frequência é ser um exame que acarreta um elevado custo aos proprietários, não estando acessível a todos. Para além de exigir que o animal seja submetido a anestesia geral, que normalmente é mais demorada do que noutros exames imagiológicos, como na TC.

#### **4.7. Testes de concordância, de associação, e de sensibilidade/especificidade**

Está descrito na bibliografia que a direção do nistagmos (Vertical, horizontal, rotatório) assim como a direção da componente rápida do nistagmos horizontal, são fatores importantes na diferenciação entre os dois tipos de síndrome vestibular (Kent *et al.*, 2010; Lorenz *et al.*, 2010). Neste estudo utilizou-se o teste de qui-quadrado para se perceber a associação entre a presença de nistagmos vertical, nistagmos horizontal com componente rápida para o lado da inclinação da cabeça e síndrome vestibular central, e entre nistagmos horizontal com componente rápida para o lado oposto à inclinação da cabeça e síndrome vestibular periférica. Calculou-se ainda a sensibilidade e a especificidade de cada um deles. Neste estudo, apenas o nistagmos vertical teve associação com a localização das lesões, uma vez que neste caso o resultado do teste foi  $p < 0.05$ . No caso do nistagmos horizontal com componente rápida para o lado oposto à inclinação da cabeça e do nistagmos com

componente rápida para o lado da inclinação da cabeça, o resultado foi  $p > 0.05$ , não havendo associação significativa entre a sua presença e a localização das lesões, o que é contraditório com a bibliografia descrita. No entanto, todos apresentam uma baixa sensibilidade e alta especificidade. Isto significa que a direção do nistagmos é um bom método para a diferenciação entre síndrome vestibular periférico e central, mas que é fraco na identificação de doença. Estes resultados devem-se ao facto de nem todos os animais com alterações que afetam o sistema vestibular manifestarem nistagmos patológico, e também ao facto deste ser um dos primeiros sinais clínicos a desaparecer quando começam a atuar os mecanismos compensatórios depois da fase aguda (Cook, 2004; Rossmeisl, 2010). Contudo, o número de animais que apresentava cada um dos tipos de nistagmos estudados é baixo, fator esse que tem influência nos resultados obtidos.

Em relação aos testes de Cohen's kappa, utilizados para calcular a concordância entre a classificação clínica após realização do exame neurológico e a classificação final, e entre a localização do lado das lesões após o exame neurológico e a classificação final, os resultados de k obtidos foram classificados como ótimos, o que significa que o exame neurológico é um método muito fiável que permite prever com alguma segurança qual o componente do sistema vestibular que se encontra afetado e de que lado se localizam as lesões.



## 5. Conclusão

No final da análise da amostra em estudo, concluiu-se que a síndrome vestibular é uma disfunção neurológica que afeta animais de qualquer idade e, confirmou-se que as etiologias descritas na bibliografia como mais comuns correspondem ao observado neste estudo.

É também coerente afirmar que um maior número de animais com síndrome vestibular central são submetidos a avaliação através de RM, que animais com síndrome vestibular periférico. Tal deve-se ao facto de a RM ser um dos únicos meios imagiológicos que possibilita a visualização detalhada do SNC e também porque a maioria das etiologias de síndrome vestibular central têm pior prognóstico, sendo mais urgente que estes animais sejam avaliados e que seja determinado um diagnóstico definitivo, levando a que os proprietários façam um maior esforço financeiro para a realização deste exame. Contudo, este estudo também demonstra que a RM tem elevada importância na avaliação dos animais que clinicamente manifestam sinais de síndrome vestibular periférica, uma vez que, por vezes, podem ser identificadas lesões centrais. Além disso, para a correta avaliação do ouvido interno também se deve optar por meios de imagiologia avançada, como a RM. A RM é ainda útil para a confirmação do diagnóstico de síndrome vestibular idiopática, tendo em conta que é necessária a exclusão de outras doenças para que se possa chegar a diagnóstico definitivo.

Em relação à utilização do exame neurológico como método para a localização de lesões nos animais com síndrome vestibular, este estudo confirmou que este tem uma elevada associação com a classificação clínica final do animal. Desta forma, é possível afirmar com certeza que o exame neurológico, desde que realizado de forma correta e detalhada, é um método bastante fiável na diferenciação entre os vários tipos de síndrome vestibular e na previsão da localização das lesões. Quanto à utilização da direção da componente rápida do nistagmos patológico como método de diferenciação, apesar de este ter elevada especificidade, neste estudo não foi encontrado um nível de associação estatisticamente significativo, o que se pode dever ao reduzido número de animais da amostra, e ao reduzido número de animais que manifestou nistagmos patológico.

As principais limitações deste estudo, para além do reduzido número de animais da amostra, deveram-se à sua natureza retrospectiva. Uma vez que não houve um plano predefinido para as investigações dos casos em estudo, nem todos foram submetidos aos mesmos meios complementares de diagnóstico, excetuando a RM. A conjuntura económica do país e, de certa forma, a mentalidade da população portuguesa, também impossibilitam que se as investigações ocorram de forma mais aprofundada, sendo as restrições financeiras o principal fator limitante para a realização de mais exames complementares de diagnóstico, dificultando a determinação de um diagnóstico definitivo. O facto da Referência Veterinária ser uma clínica de referência, também constituiu uma limitação, embora em

menor escala, uma vez que depois de se chegar a um diagnóstico e ser estabelecido um plano terapêutico, muitos casos são seguidos pelos médicos veterinários referentes, não havendo sempre *feedback* da evolução dos mesmos. Contudo, apesar de todas as limitações, foi possível chegar a um diagnóstico anatômico correto na maior parte dos casos, e elaborar suspeitas de diagnóstico etiológico.

Quanto a perspectivas futuras na área da síndrome vestibular, com o aparecimento de ressonância magnética de alto campo, seria importante aprofundar-se a investigação da síndrome vestibular idiopática, perceber o porquê do aparecimento de hiperintensidade dos NC VII e VIII em alguns destes casos, e ainda encontrar uma justificção para o aparecimento de sinais unilaterais de síndrome vestibular, em animais com hipotireoidismo.

## Bibliografia

- Barr, S. C. (1985). Pituitary tumour causing multiple endocrinopathies in a dog. *Australian Veterinary Journal*, 62(4), 127–9.
- Bartual-Pastor, J. (2005). Vestibular neuritis: etiopathogenesis. *Revue de Laryngologie - Otologie - Rhinologie*, 126(4), 279–81.
- Bazelle, J., Caine, A., Palus, V., Summers, B. A., & Cherubini, G. B. (2014). Mri Characteristics of Fourth Ventricle Arachnoid Diverticula in Five Dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 56(2), 196–203.
- Bentley, R. T. (2015). Magnetic resonance imaging diagnosis of brain tumors in dogs. *Veterinary Journal*, 205(2), 204–216.
- Berthelin, C. F., Legendre, A. M., Bailey, C. S., Kass, P. H., & Wolf, A. M. (1994). Cryptococcosis of the nervous system in dogs. 2. Diagnosis, treatment, monitoring, and prognosis. *Progress in Veterinary Neurology (USA)*, 5, 136–146.
- Bischoff, M. G., & Kneller, S. K. (2004). Diagnostic imaging of the canine and feline ear. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 34(2), 437–58.
- Blois, S. L., Poma, R., Stalker, M. J., & Allen, D. G. (2008). A case of primary hypothyroidism causing central nervous system atherosclerosis in a dog. *Canadian Veterinary Journal*, 49(8), 789–792.
- Bohn, A. A., Wills, T. B., West, C. L., Tucker, R. L., & Bagley, R. S. (2006). Cerebrospinal fluid analysis and magnetic resonance imaging in the diagnosis of neurologic disease in dogs: a retrospective study. *Veterinary Clinical Pathology / American Society for Veterinary Clinical Pathology*, 35(3), 315–20.
- Brum, A. M. de, Pascon, J. P. D. E., Champion, T., & Tinucci-Costa, M. (2010). Dicloridrato de Betaistina na Síndrome Vestibular Periférica Canina. *Ciência Animal Brasileira*, 11(1), 239–244.
- Burke, E. E., Moise, N. S., de Lahunta, A., & Erb, H. N. (1985). Review of idiopathic feline vestibular syndrome in 75 cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 187(9), 941–3.
- Caylor, K. B., & Cassimatis, M. K. (2001). Metronidazole neurotoxicosis in two cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 37(3), 258–62.
- Cherubini, G. B., Mantis, P., Martinez, T. A., Lamb, C. R., & Cappello, R. (2005). Utility of magnetic resonance imaging for distinguishing neoplastic from non-neoplastic brain lesions in dogs and cats. *Veterinary Radiology & Ultrasound: The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 46(5), 384–7.
- Cook, L. B. (2004). Neurologic evaluation of the ear. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 34(2), 425–35, vi.
- Cordy, D. R., & Holliday, T. A. (1989). A Necrotizing Meningoencephalitis of Pug Dogs. *Veterinary Patology*, 26, 191–194.



- Cuddon, P. A., Coates, J. R. & Murray, M. (2002). New treatments for granulomatous meningoencephalomyelitis. In *Proceedings of 20th ACVIM Forum, Dallas* (pp 319-321)
- Da Costa, R. C. (2009). Ataxia- Recognition and approach. *Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress, São Paulo, Brazil, 2009*. Acedido em Agosto 10 em <http://www.ivis.org>
- De Lahunta, A., Glass, E. & Kent, M. (2015). Vestibular system: Special proprioception. In A. De Lahunta, E. Glass & M. Kent (Eds), *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. (4th ed.). (pp 338-369). Missouri, USA: Elsevier Saunders
- Dewey, C., Berg, J., Stefanni, J. D., Barone, G., & Marino, D. J. (2004). Caudal occipital malformation syndrome in dogs. *Compendium on ...*, (November), 886–896.
- Dewey, C. W. & Marino, D. J. (2012). Congenital brain malformations. In K. M. Tobias & S. A. Johnston (Eds). *Veterinary Surgery: Small Animal*. (pp. 517-529). Missouri, St Louis: Elsevier Saunders.
- Dickie, A. M., Doust, R., Cromarty, L., Johnson, V. S., Sullivan, M., & Boyd, J. S. (2003). Comparison of ultrasonography, radiography and a single computed tomography slice for the identification of fluid within the canine tympanic bulla. *Research in Veterinary Science*, 75(3), 209–216.
- Dvir, E., Kirberger, R. M., & Terblanche, A. G. (2000). Magnetic resonance imaging of otitis media in a dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound: The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 41(1), 46–9.
- Evans, H., E. & de Lahunta, A. (2013). *Miller's Anatomy of the dog*. (4th ed.). Missouri, USA: Elsevier Health Sciences.
- Evans, J., Levesque, D., Knowles, K., Longshore, R., & Plummer, S. (2003). Diazepam as a treatment for metronidazole toxicosis in dogs: a retrospective study of 21 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 17(3), 304–10.
- Fan, T. M., & de Lorimier, L.-P. (2004). Inflammatory polyps and aural neoplasia. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 34(2), 489–509.
- Ferguson, D. C., & Peterson, M. E. (1992). Serum free and total iodothyronine concentrations in dogs with hyperadrenocorticism. *American Journal of Veterinary Research*, 53(9), 1636–40.
- Forbes, S., & Cook, J. R. (1991). Congenital peripheral vestibular disease attributed to lymphocytic labyrinthitis in two related litters of Doberman Pinscher pups.pdf. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 198(February 1), 447–449.
- Fraser, A., Long, S., & le Chevoir, M. (2015). Concurrent idiopathic vestibular syndrome and facial nerve paralysis in a cat. *Australian Veterinary Journal*, 93(7), 252–254. <http://doi.org/10.1111/avj.12338>
- Garosi, L. (2004). The neurological examination. In S. R. Platt & N. J. Olby (Eds), *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. (3rd ed.). (pp. 5-21). Gloucester, England: British Small Animal Association

- Garosi, L. (2012). Head Tilt and Nystagmus. In S. Platt & L. Garosi (Eds), *Small Animal Neurological Emergencies*. (pp. 253-265). London, UK: Manson Publishing
- Garosi, L., McConnell, J. E., Platt, S. R., Barone, G., Baron, J. C., de Lahunta, a, & Schatzberg, S. J. (2005). Results of diagnostic investigations and long-term outcome of 33 dogs with brain infarction (2000-2004). *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 19(5), 725–731.
- Garosi, L. S., Dennis, R., Penderis, J., Lamb, C. R., Targett, M. P., Cappello, R., & Delauche, A. J. (2001). Results of magnetic resonance imaging in dogs with vestibular disorders: 85 cases (1996-1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 218(3), 385–91.
- Garosi, L. S., Dennis, R., & Schwarz, T. (2003). Review of diagnostic imaging of ear diseases in the dog and cat. *Veterinary Radiology & Ultrasound: The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 44(2), 137–46.
- Garosi, L. S., Lowrie, M. L., & Swinbourne, N. F. (2012). Neurological manifestations of ear disease in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 42(6), 1143–1160.
- Gilbert, S. C. (2002). Bell's palsy and herpesviruses. *Herpes: The Journal of the IHMF*, 9(3), 70–3.
- Gotthelf, L. N. (2004). Diagnosis and treatment of otitis media in dogs and cats. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 34(2), 469–87.
- Griffin, C. E. (2006). Otitis techniques to improve practice. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 21(3), 96–105.
- HAMMAN, K. F., Laszig, R., Bonkowsky, V. & Buchele, W. (1989). Value of magnetic resonance imaging (MRI) for the diagnosis of peripheral vestibular disorders. *Acta otolaryngologica. supplementum*, (468), 399-402.
- Higgins, M. a, Rossmeisl, J. H., & Panciera, D. L. (2006). Hypothyroid-associated central vestibular disease in 10 dogs: 1999-2005. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 20(6), 1363–1369.
- Kent, M., Platt, S. R., & Schatzberg, S. J. (2010). The neurology of balance: function and dysfunction of the vestibular system in dogs and cats. *Veterinary Journal*, 185(3), 247–258.
- LeCouter, R. A. (2009). Vestibular disorders of dogs and cats [versão eletrônica]. *Proceedings of the Unconventional Continuing Education, Washington D.C, USA, 01 April*. Acedido em Novembro 15 em: <http://veterinarycalendar.dvm360.com>
- Lorenz, D. M., Coates, R. J. & Kent, M. (2010). Ataxia of the head and the limbs. In D. M. Lorenz & R. J. Coates & M. Kent (Eds), *Handbook of Veterinary Neurology* (5th ed.). (pp. 250-271). Missouri, USA: Elsevier Saunders
- Lowrie, M. (2012a). Vestibular disease: anatomy, physiology, and clinical signs. *Compendium (Yardley, PA)*, 34(7), E1.
- Lowrie, M. (2012b). Vestibular disease: diseases causing vestibular signs. *Compendium (Yardley, PA)*, 34(7), E2.

- MacConnell, F. (2012). Imaging of Neurological Emergencies. In S. Platt & L. Garosi (Eds), *Small Animal Neurological Emergencies*. (pp. 83-120). London, UK: Manson Publishing
- McConnell, J. F., Garosi, L., & Platt, S. R. (2005). Magnetic resonance imaging findings of presumed cerebellar cerebrovascular accident in twelve dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound: The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 46(1), 1–10.
- Muñana, K. R. (2004). Head tilt and nystagmus. In S. R. Platt & N. J. Olby (Eds), *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. (3rd ed.). (pp. 155-170). Gloucester, England: British Small Animal Association
- Muñana, K. R., & Luttgen, P. J. (1998). Prognostic factors for dogs with granulomatous meningoencephalomyelitis: 42 cases (1982-1996). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 212(12), 1902–6.
- Murphy, K. M. (2001). A review of techniques for the investigation of otitis externa and otitis media. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 16(4), 236–41.
- Olby, N. J. & Thrall, D. E. (2004). Neuroradiology. In S. R. Platt & N. J. Olby (Eds), *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. (3rd ed.). (pp. 70-82). Gloucester, England: British Small Animal Association
- Platt, S. (2008). Treatment options for head trauma patients [versão electrónica]. *Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress, Dublin, Ireland, 2008*. Acedido em Novembro 15 em <http://www.ivis.org>
- Platt, S. R. (2015). Vestibular Disease. In D. C. Silverstein & K. Hopper (Eds), *Small Animal Critical Care Medicine*. (2nd ed.). (pp. 452-457). Missouri, USA: Elsevier Saunders
- Platt, S. R., Abramson, C. J. & Garosi, L. S. (2005). Administering corticosteroids in neurologic diseases. *Compendium on continuing education for the practicing veterinarian*, 210-227
- Ribeiro, J. (2012). Ressonância Magnética em Neurologia de Animais de Companhia. Disponível em <http://referenciaveterinaria.pt/?p=685>
- Rossmeisl Jr., J. H. (2010). Vestibular disease in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(1), 81–100.
- Saito, M., Olby, N. J., & Spaulding, K. (2001). Identification of arachnoid cysts in the quadrigeminal cistern using ultrasonography. *Veterinary Radiology & Ultrasound: The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 42(5), 435–9.
- Sanders, S. G. & Bagley, R., S. (2008). Disorders of hearing and balance: the vestibulocochlear nerve (VIII) and associated structures. In C. W. Dewey (Ed), *A Practical Guide to Canine & Feline Neurology*. (2nd ed.). (pp. 261-282). Iowa, USA: Wiley-Blackwell
- Saraf Lavi and, E., & L. Sklar, E. M. (2001). Enhancement of the Eighth Cranial Nerve and Labyrinth on MR Imaging in Sudden Sensorineural Hearing Loss Associated with Human Herpesvirus 1 Infection: Case Report. *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, 22(7), 1380–1382.

- Saxon, B., & Magne, M. L. (1993). Reversible central nervous system toxicosis associated with metronidazole therapy in three cats. *Progress in Veterinary Neurology (USA)*, 4, 25-7
- Scott-Moncrieff, J. C. R. & Guptill-Yoran, L. (2007). Hypothyroidism. In S. T. Ettinger & E. C. Feldman (Eds). *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (6th ed.). (pp 1535-1543). Elsevier Science Health Science Division
- Shell, L. G. (1988). Otitis media and otitis interna. Etiology, diagnosis, and medical management. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 18(4), 885–99.
- Snyder, J. M., Shofer, F. S., Van Winkle, T. J., & Massicotte, C. (2006). Canine intracranial primary neoplasia: 173 cases (1986-2003). *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 20(June 2004), 669–675.
- Stalis, I. H., Chadwick, B., Dayrell-Hart, B., Summers, B. a, & Van Winkle, T. J. (1995). Necrotizing meningoencephalitis of Maltese dogs. *Veterinary Pathology*, 32(3), 230–5. h
- Sturges, B. K., Dickinson, P. J., Kortz, G. D., Berry, W. L., Vernau, K. M., Wisner, E. R., & LeCouteur, R. a. (2006). Clinical signs, magnetic resonance imaging features, and outcome after surgical and medical treatment of otogenic intracranial infection in 11 cats and 4 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 20, 648–656.
- Thomas, W. B. (2000). Vestibular Dysfunction. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 30(1), 227–249.
- Thomas, W. B., Sorjonen, D. C., & Steiss, J. E. (1993). A retrospective evaluation of 38 cases of canine distemper encephalomyelitis. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 29, 129–133.
- Thomson, C. & Hahn. C. (2012). Vestibular System. In C. Thomson & C. Hahn (Eds), *Veterinary Neuroanatomy A Clinical Approach*. (pp. 75-84). China: Saunders Elsevier
- Tipold, A., Fatzer, R., Jaggy, A., Zurbriggen, A., & Vandevelde, M. (1993). Necrotizing encephalitis in Yorkshire terriers. *Journal of Small Animal Practice*, 34(12), 623–628.
- Troxel, M. T., Drobatz, K. J., & Vite, C. H. (2005). Signs of neurologic dysfunction in dogs with central versus peripheral vestibular disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 227(4), 570–574.
- Varejão, A. S. P., Muñoz, A., & Lorenzo, V. (2006). Magnetic resonance imaging of the intratemporal facial nerve in idiopathic facial paralysis in the dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound : The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 47(4), 328–33.
- Vernau, K. (2005). Management of Head Trauma [versão eletrônica]. *Proceedings of the 2nd Annual Veterinary Neurology Symposium, University of California, Davis – USA, 2005*. Acedido em Novembro 16 em <http://www.ivis.org>
- Vernau, K. M., Kortz, G. D., Koblik, P. D., LeCouteur, R. a, Bailey, C. S., & Pedroia, V. (1997). Magnetic resonance imaging and computed tomography characteristics of intracranial intra-arachnoid cysts in 6 dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound : The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 38(3), 171–176.

- Wessmann, A., Chandler, K., & Garosi, L. (2009). Ischaemic and haemorrhagic stroke in the dog. *Veterinary Journal*, 180(3), 290–303.
- Westworth, D. R., Dickinson, P. J., Vernau, W., Johnson, E. G., Bollen, A. W., Kass, P. H., Higgins, R. J. (2008). Choroid plexus tumors in 56 dogs (1985-2007). *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 22(5), 1157–65.
- Wilkes, M. K., & Palmer, A. C. (1992). Congenital deafness and vestibular deficit in the doberman. *Journal of Small Animal Practice*, 33(5), 218–224.
- Wood, A., Garosi L. & Platt, S. (2012). Cerebrospinal Fluid Analysis. In S. Platt & L. Garosi (Eds), *Small Animal Neurological Emergencies*. (pp. 121-136). London, UK: Manson Publishing
- Young, B. D., Levine, J. M., Fosgate, G. T., de Lahunta, A., Flegel, T., Matiasek, K., Schatzberg, S. J. (2009). Magnetic resonance imaging characteristics of necrotizing meningoencephalitis in Pug dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 23(3), 527–35.
- Zeiss, C. J., & Waddle, G. (1995). Hypothyroidism and atherosclerosis in dogs. *The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian (USA)*.

## Anexo I- Resumo dos dados relevantes dos casos clínicos

Caso	Nome	Raça	Idade (Anos)	Inclinação da cabeça		Ataxia	Estrabismo Posicional		Nistagmos Patológico				
				DRT	ESQ		OD	OE	Mudança de direção CR	Vertical	Rotatório	Horizontal	
												CRE	CRD
V1	Diva	Doberman	11	X		N ambulatório	X		X	X		X	X
V2	Gaspar	Cocker	10	X		Vestibular						X	
V3	Clara	Pastor Belga	13		X	N ambulatório		X		X			X
V4	Mingas	Labrador	10		X	Vestibular/Cerebelar		X					X
V5	Juno	Boxer	10		X	Vestibular		X					
V6	Nala	Norwich Terrier	2	X		N ambulatório	X			X			
V7	Minnie	SRD	12	X		N ambulatório							
V8	Baltazar	Caniche	12	X		Vestibular	X						
V9	Yuri	SRD	15	X		N ambulatório	X						
V10	Woody	Bulldog Francês	2	X		Vestibular	X			X	X		
V11	Sasha	Dalmata	8	X		Vestibular							
V12	Luna	x Collie	11	X		Vestibular	X						
V13	Kyara	Chow-chow	5		X	Vestibular		X					
V14	Fleet	Boxer	7	X		Não	X						
V15	Julietta	Yorkshire	8M	X		Vestibular	X					X	
V16	Drako	Yorkshire	5	X		Generalizada							
V17	Blackie	SRD	16	X		N ambulatório	X			X			
V18	Urso	Boxer	7	X		Vestibular/Cerebelar	X						
V19	Zulu	American Stafforshire Terrier	2	X		Vestibular				X			X
V20	Brave	Golden Retriever	2	X		Vestibular	X		X	X		X	X
V21	Putt	Beagle	3		X	Vestibular/Cerebelar							
V22	Sissi	SRD	10	X		Vestibular	X		X	X		X	X
V23	Yuki	Yorkshire Terrier	7		X	Vestibular						X	
V24	Che	Europeu Comum	3	X		Vestibular						X	
V25	Lavónia	Europeu Comum	10			Vestibular							
V26	Petra	Cane Corso	4	X		Vestibular	X					X	
V27	Puto	SRD	11	X		Vestibular				X			
V28	Red	Leão da Rodésia	7	X		Vestibular	X						X
V29	Lady	Shih-Tsu	11		X	Vestibular		X				X	

Caso	Défices Posturais		Paralisia Facial		Outros Sx neurológicos	Classificação Clínica	
	ESQ	DRT	ESQ	DRT		SVestibular	Lado
V1	X				X	Central (Paradoxal)	Esq
V2				X	X	Periférica	Drt
V3						Central	Esq
V4		X			X	Central (Paradoxal)	Drt
V5			X		X	Periférica	Esq
V6	Difícil avaliar	Difícil avaliar				Central	Drt
V7	Difícil avaliar	Difícil avaliar			X	Central	Drt
V8	X					Central (Paradoxal)	Esq
V9	Difícil avaliar	Difícil avaliar			X	Periférica	Drt
V10		X			X	Central	Drt
V11				X	X	Periférica	Drt
V12					X	Periférica	Drt
V13		X				Central (Paradoxal)	Drt
V14				X	X	Periférica	Drt
V15						Periférica	Drt
V16	X				X	Central (Paradoxal)	Esq
V17		X			X	Central	Drt
V18	X					Central (Paradoxal)	Esq
V19					X	Central	Drt
V20						Central	Drt
V21	X				X	Central	Esq
V22		X		X	X	Central	Drt
V23	X	X			X	Central (Paradoxal)	Drt
V24		X				Central	Drt
V25					X	Periférica	Bilateral
V26				X	X	Periférica	Drt
V27						Central	Drt
V28	Difícil avaliar	Difícil avaliar				Central	Drt
V29					X	Central	Esq

Caso	Lesões na RM	Localização Anatômica							OBS	Classificação Final RM	
		Ouvido M/I	NC VII e VIII	Tronco cerebral		Cerebelo		Prosencéfalo		SVestibular	Lado
		DRT	ESQ	ESQ	DRT	ESQ	DRT	ESQ			
V1	X					X				Central (Paradoxal)	Esq
V2	X	X								Periférica	Drt
V3										Inconclusivo	
V4	X						X			Central (Paradoxal)	Drt
V5										Inconclusivo	
V6					X		X			Central	Drt
V7	X				X					Central	Drt
V8	X					X				Central (Paradoxal)	Esq
V9										Inconclusivo	
V10	X				X					Central	Drt
V11	X		X							Periférica	Drt
V12										Inconclusivo	
V13	X						X			Central (Paradoxal)	Drt
V14	X								Massa supraselar	Inconclusivo	
V15	X				X		X			Central	Drt
V16	X					X				Central (Paradoxal)	Esq
V17	X								Hiperintensidade músculo temporal ESQ	Inconclusivo	
V18	X					X				Central (Paradoxal)	Esq
V19										Inconclusivo	
V20	X								Massa 4º ventrículo DRT	Central	Drt
V21	X					X				Central	Esq/Drt
V22	X						X			Central	Drt
V23	X				X			X		Central (Paradoxal)	Esq/Drt
V24	X	X				X				Periférica	Drt
V25										Inconclusivo	
V26	X		X							Periférica	Drt
V27	X					X				Central	Drt
V28										Inconclusivo	
V29	X			X						Central	Esq



Caso	Etiologia							Classificação Final	OBS
	Central				Periférico			SVestibular	
	Vascular	Malformação	Neoplasia	Inflamatório	Otite média/interna	Hipotiroidismo	Idiopático		
V1			X					Central (Paradoxal)	
V2					X			Periférica	
V3						X		Periférica	
V4			X					Central (Paradoxal)	
V5							X	Periférica	
V6				X				Central	Pleocitose na análise LCR
V7				X				Central	
V8	X							Central (Paradoxal)	
V9							X	Periférica	"Episódios convulsivos"
V10				X				Central	
V11							X	Periférica	
V12							X	Periférica	
V13	X							Central (Paradoxal)	
V14						X		Periférica	Tomava córticos
V15				X				Central	
V16			X					Central (Paradoxal)	
V17								Inconclusivo	
V18			X					Central (Paradoxal)	Tomava córticos
V19				X				Central	Tomava córticos; Pleocitose na análise LCR e PCR Toxoplasma +
V20			X					Central	
V21		X						Central	
V22			X					Central	
V23				X				Central (Paradoxal)	
V24					X			Periférica	
V25							X	Periférica	Anisocoria; SV Bilateral
V26							X	Periférica	
V27	X							Central	Tomava córticos
V28				X				Central	Pleocitose moderada na análise LCR; toma córticos
V29				X				Central	Resposta de ameaça ausente

**Legenda:** CR- Componente rápida    CRD- Componente rápida para a direita    CRE- Componente rápida para a esquerda    DRT- Direita  
 ESQ- Esquerda    LCR- Líquido cefalorraquidiano    M- Meses    M/I- Média/Interna    N-Não    OD- Olho direito  
 OE- Olho esquerdo    PCR- Polymerase Chain Reaction    RM- Ressonância Magnética    SV- Síndrome Vestibular    Sx- sinais